ХИРУРГИЯ

С. В. Горюнов
Д. В. Ромашов
И. А. Бутивщенко

ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЯ

АТЛАС

БИНОМ

С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов, И. А. Бутивщенко

ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЯ

АТЛАС

Под редакцией И. С. Абрамова

Москва
БИНОМ. Лаборатория знаний
2004

УДК 617.5
ББК 54.5
Г67

Горюнов С. В.

Г67 Гнойная хирургия: Атлас / С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов, И. А. Бутивщенко; Под ред. к. м. н. И.С.Абрамова. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. — 558 с, ил.

ISBN 5-94774-178-4

В книге на большом клиническом материале рассмотрены теоретические и практические вопросы гнойной хирургии, которые богато иллюстрированы оригинальными фотографиями и рисунками, демонстрирующими гнойные процессы различной локализации и тяжести во всем их многообразии на разных стадиях заболевания и лечения. Основное внимание уделяется проблемам реконструктивно-восстановительной хирургии и кожной пластике.

Для хирургов, специалистов по сосудистой, реконструктивно-восстановительной хирургии, ортопедов-травматологов, комбустиологов, врачей скорой медицинской помощи и студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК **617.5**
ББК 54.5

По вопросам приобретения обращаться:

«БИНОМ. Лаборатория знаний» (095) 955-03-98, e-mail: Ibz@aha.ru

ISBN 5-94774-178-4

© Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А., 2004
© БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004

Посвящается памяти профессора Гринберга Александра Аркадьевича

ГОРЮНОВ Сергей Витальевич
Кандидат медицинских наук
Заведующий отделением гнойной хирургии
Городской клинической больницы № 15 им. О. М. Филатова
г. Москвы
Ассистент кафедры госпитальной хирургии № 1
лечебного факультета
Российского Государственного медицинского университета

РОМАШОВ Дмитрий Викторович
Кандидат медицинских наук
Сотрудник отделения гнойной хирургии
Городской клинической больницы № 15 им. О. М. Филатова
г. Москвы
Центр разработки учебно-методических материалов
Российского Государственного медицинского университета

БУТИВЩЕНКО Инна Алексеевна
Заведующая отделением гнойной хирургии
Городской клинической больницы № 15 им. О. М. Филатова
г. Москвы (с 1981 по 2004 г.)

АБРАМОВ Игорь Сергеевич
Кандидат медицинских наук
Главный хирург
Городской клинической больницы № 15 им. О. М. Филатова
г. Москвы
Доцент кафедры госпитальной хирургии № 1
лечебного факультета
Российского Государственного медицинского университета

«Первое, что я болезненно почувствовал, начав работу .... — это крайняя недостаточность полученной мною в университете подготовки по диагностике и терапии гнойных заболеваний, которые, однако, оказались самой важной, самой повседневной частью хирургии для врача...»

В. Ф. Войно-Ясенецкий

От авторов

В ситуации, описанной В. Ф. Войно-Ясенецким, находились и мы, начав свою трудовую деятельность в области гнойной хирургии.

К сожалению, и в настоящее время положение с *подготовкой* студентов и *молодых врачей* по вопросам диагностики и лечения гнойных заболеваний мало изменилось, несмотря на широкую распространенность этих заболеваний. Программы обучения по хирургии в медицинских вузах составлены таким образом, что объем и качество получаемых знаний и практических навыков по гнойной хирургии чрезвычайно скупы, несмотря на огромную и повсеместную потребность в них для будущей деятельности врачей всех специальностей.

Среди врачей, специально не занимающихся хирургией гнойных процессов мягких тканей и костей, распространено мнение, что данное направление является достаточно простым и мало привлекательным с научной и хирургической стороны. Такой *взгляд* связан с недостаточным пониманием особенностей и возможностей лечения пациентов с хирургической инфекцией. Прохладное отношение к гнойной хирургии меняется, как только хирург начинает регулярно сталкиваться с проблемой лечения больных с инфекцией мягких тканей, чего практически невозможно избежать в любой хирургической специальности.

Несмотря на, казалось бы, относительную ограниченность нозологии, заболевания, входящие в сферу деятельности гнойного хирурга, столь разнообразны по клиническому течению, сложны для диагностики и лечения, что требуют от врача наличия широкого профессионального кругозора, опыта и специальных навыков. Сегодня специалист, занимающийся гнойно-септической хирургией, должен обладать фундаментальными знаниями в смежных областях медицины, включая микробиологию, фармакологию, химиотерапию, иммунологию, диабетологию, общую терапию, ревматологию, инфекТОЛОГИЮ и др. Эффективное лечение *больных* в гнойной хирургии невозможно без овладения основными навыками в области пластической и реконструктивно-восстановительной, сосудистой хирургии, флеболимфологии, травматологии и ортопедии, комбустиологии и др.

В современных публикациях достаточно широко освещены основные теоретические и практические вопросы клиники, диагностики и лечения гнойных заболеваний мягких тканей и костей. Однако иллюстративная сторона, имеющая для гнойной хирургии большое значение, явно недостаточна. Пожалуй, ни в одной другой специальности хирургии нет такой острой необходимости визуального изображения заболеваний, осложнений и патологических процессов, а также способов их лечения. Описания для освоения клинических и практических навыков важны, но явно недостаточны для полного и всестороннего восприятия материала по хирургической инфекции. Ощутимую помощь в этом оказывает визуальная подача материала.

Зачастую иллюстрации в публикациях по гнойной хирургии выполнены в черно-белом цвете, что значительно затрудняет их восприятие. Хорошим исключением явился выпуск мультимедийного руководства «Гнойная хирургическая инфекция» (2001), подготовленного сотрудниками Института хирургии им. А. В. Вишневского. Однако материал, представленный на CD-ROM, малодоступен для широкого круга читателей и, на наш взгляд, сложен в восприятии.

Нами накоплен опыт в вопросах лечения гнойных заболеваний на материале более чем

35 000 больных, что стимулировало интерес к подготовке настоящего издания, которое, не являясь руководством по гнойной хирургии, отражает многолетний опыт авторов по вопросам клиники, диагностики и лечения больных с хирургической инфекцией, исходя из требований современной хирургии. Мы не претендуем на широкое и всестороннее освещение всех, особенно теоретических вопросов гнойной хирургии, которые широко представлены в литературе. Авторы сочли необходимым максимально снизить текстовую нагрузку на читателя, остановившись лишь на самых важных моментах, которые могут помочь хирургу и без которых невозможно восприятие предмета. Исключение сделано для некоторых вопросов гнойной хирургии, которые недостаточно отражены в современной литературе (лечение больных с флегмоной волосистой части головы, анаэробной инфекцией мягких тканей, гнойно-некротическими поражениями при синдроме диабетической стопы, облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей и осложнениях рожи, экзартикуляция нижней конечности в тазобедренном суставе, кожная пластика в гнойной хирургии, местная терапия гнойной раны и др.).

Обилие однотипных, на первый взгляд, иллюстраций, представленных в книге, не случайно. Оно позволяет еще раз обратить внимание на гнойные процессы различной локализации и тяжести во всем их многообразии на различных стадиях заболевания и лечения.

В заключение хотелось бы отметить, что и на современном этапе гнойная хирургия полна романтики и непредсказуемости, она остро нуждается в целенаправленной научной и практической разработке многих своих проблем, без осуществления которых невозможен прогресс всей хирургии. Авторы солидарны с В. Ф. Войно-Ясенецким, который в отличие от распространенного мнения считает, что «гнойная хирургия — не скучное и неприятное дело, а чрезвычайно важный отдел хирургии, полный глубокого научного интереса, очень нелегкий в отношении диагностики и оперативного лечения».

Надеемся, что предлагаемая книга окажет практическую помощь студентам, начинающим хирургам и врачам различных специальностей, сталкивающимся в работе с гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями, а также будет способствовать улучшению качества диагностики и лечения больных с хирургической инфекцией.

Будем признательны коллегам за высказанные замечания, пожелания и предложения, возникшие при прочтении книги.

Благодарности

Мы выражаем благодарность сотрудникам отделения гнойных ран и раневой инфекции института хирургии им. А. В. Вишневского (директор — акад. РАМН В. Д. Федоров), руководимого член-корр. РАМН, профессором А. М. Светухиным, в стенах которого проходили обучение и курсы усовершенствования авторы Атласа.

Хотелось бы, отметить, что данный Атлас является отражением повседневной научно-практической деятельности всего огромного коллектива ГКБ № 15 им. О. М. Филатова г. Москвы, руководимого к. м. н. Э. И. Николаевой, без знаний, навыков и энтузиазма которого вряд ли был бы возможен выход этого труда.

Отдельно необходимо отметить нелегкий труд сотрудников отделения гнойной хирургии, начиная от младшего медперсонала и медицинских сестер до врачей, результаты работы которых изложены в данном Атласе. Прежде всего мы благодарны А. А. Ульяниной, к. м. н. Т. Г. Кипиани, к. м. н. И. А. Семенцовой, М. С. Фуки, В. Н. Ткачу, А. А. Васильеву, М. М. Гусевой, Г. И. Симанову.

Неоценимую помощь в подготовке Атласа к печати оказали сотрудники кафедры госпитальной хирургии № 1 РГМУ, руководимой проф. В. А. Ступиным, и прежде всего д. м. н. Ю. П. Атанов и к. м. н. В. В. Михальский. Авторы Атласа выражают свою признательность сотрудникам отделений реанимации в лице руководителей этих отделений к. м. н. И. Е. Гридчик и к. м. н. Н. В. Захаренко, чей нелегкий труд обеспечил возможность выздоровления самой тяжелой группе больных с хирургической инфекцией; руководителю отделения анестезиологии к. м. н. И. П. Семенюте, всем сотрудникам отделения, в особенности длительно работавшим непосредственно в отделении гнойной хирургии анестезиологам Д. Н. Кравченко и И. И. Кондрашину; руководителю операционного блока С. Н. Гусятину и его коллективу; руководителям отделений травматологии д. м. н. А. Б. Казанцеву и В. М. Николаеву и их сотрудникам, коллективам и руководителям отделений сосудистой хирургии к. м. н. Д. А. Майтесяну, проктологии к. м. н. В. А. Шмакову, хирургии кишечника Е. Г. Александровой, рентгенологии Т. А. Шалыгиной; руководителю отделения ультразвуковой диагностики к. м. н. Г. Э. Дроздову, заведующему отделением патологической анатомии А. Х. Осипову, заведующей микробиологической лабораторией к. м. н. С. Н. Поликарповой и ее сотрудникам, микробиологу С. В. Жилиной, успешно решающим вопросы этиологической диагностики хирургических инфекций, без каждодневного труда которых немыслима работа отделения гнойной хирургии на современном уровне; химиотерапевту А. А. Рог, заведующему отделением ангиографии к. м. н. А. А. Филатову, заведующей отделением радиоизотопных исследований Т. П. Лавровой и многим другим сотрудникам клиники, внесшим свой вклад в диагностику и лечение больных с гнойными заболеваниями мягких тканей и костей, а также художнику А. В. Стекольщикову.

Список сокращений

АД — артериальное давление
АДП — аутодермопластика
ВСЛОК — внутрисосудистое лазерное облучение крови
ВЧГ — волосистая часть головы
ВЭПСЭ — видеоэндоскопическая поясничная симпатэктомия
ГЖХ — газожидкостная хроматография
ДВС — диссемннированное внутрисосудистое свертывание
ДОАП — диабетическая остеоартропатия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вен г чегких
ИЛ — интерлейки н
ИЛРСД — лодыжечный индекс регионарного систолического давленния
ИРСД — индекс регионарного систолического давления
КИ — критическая ишемия
КТ — компьютерная томография
ЛДФ — лазерная допплеровская флоурометрия
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
ЛСК — линейная скорость кровотока
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОААНК — облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей
ОАН — острая артериальная недостаточность
ОГО — острый гематоген
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОСК — объемная скорость кровотока
ОТ — облитерирующий тромбофлебит
ОФ — обширная флегмона
ПГЕ — простагландины
ПОГ — полиорганная недостаточность
ЛСЭ — поясничная симпактэктомия
ПТБ — поеттромботическая болезнь
НТО — посттравматический остеомиелит
ПТФС — постромбофлебитический синдром
ПХО — первичная хирургическая обработка
РДС — респираторный дистресс-синдром взрослых
РСД — регионарное систолическое давление.
РИСГ — радиоизотопная сцинтиграфия
СВО — системный воспалительный ответ
СД — сахарный диабет
СДС — синдром диабетической стопы
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ССВР — синдром системной воспалительной реакции (см. SIRS)
СШ — септический шок
ТЛБА — транслюминальная баллонная ангиопластика
$Tcp0_2$ — транскутанное напряжение кислорода
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ТЯ — трофическая язва
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение крови
ФНО — фактор некроза опухоли
ХАН — хроническая артериальная недостаточность
ХВН — хроническая венозная недостаточность
ХГО — хронический гематогенный остеомиелит
ХО — хронический остеомиелит
ХОГО — хирургическая обработка гнойного очага
ХОЗАНК — хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей
ХС — хирургический сепсис
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦВБ — цереброваскулярная болезнь
ЦНС — центральная нервная система
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ХАН — хроническая артериальная недостаточность
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЭКХ — эпителиальный копчиковый ход
ЭОС — электрическая ось сердца

APACHE — Acute Physiology And Chronic Healtt Evaluation (шкала оценки тяжести состояния)
MODS — Multiple Organ Dysfunction Score (шкалг оценки полиорганной дисфункции)
MRSA — raethicillin resistant *Staphylococcus aureus*
SIRS — Systemic Inflammatory Response Syndrome (синдром системного ответа на воспаление)
SAPS — Simplified Acute Physiological Score (шкал; оценки тяжести состояния)
SOFA — Sepsis related Organ Failure Assesmenl (шкала оценки органной недостаточностщсвязанпой с сепсисом)

1 Хирургическое лечение больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей

1.1 Общие вопросы диагностики, клиники и хирургического лечения больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей

Многочисленные публикации последних лет, данные клинической практики свидетельствуют *о том, что хирургическая* инфекция остается одной из наиболее важных и актуальных проблем современной хирургии (Курбангалеев С. М., 1985; Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990 Светухин А.М., 1990; Федоров В. Д., 1991 Стручков с соавт., 1991; Wilson R. F., 1989 Tenover F. K., 1996). Пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями составляют более V_3 всех больных хирургического профиля. С годами количество больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и летальность при них не уменьшаются (Светухин А. М., 1990; Симбирцев С. А. с соавт., 1993; Гостищев В. К., 1996; Belgaro G., 1981; Solomkin I. S. etal., 1987).

На современном этапе развития хирургии лечение и профилактика гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений остается одной из самых важных и трудноразрешимых проблем. Это связано не только с широким распространением гнойной инфекции, но зачастую и с тяжестью ее диагностики, особенностями клинического течения, сложностью лечения и непредсказуемостью исхода.

Острые гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей составляют до 40% от общего числа хирургических болезней, по поводу которых оказывается стационарная и амбулаторная помощь. К гнойно-воспалительным заболеваниям относят;

- фурункул (рис. 1.1.1), эктиму (рис. 1.2.1), другие пиодермии;
- карбункул (рис. 1.3.1-1.3.2);
- гидраденит (рис. 1.4.1);
- лимфаденит (рис. 1.5.1, 1.6.1) и *лимфангоит* (рис. 1.7.1);
- эризипилоид (рис. 1.8.1);
- нагноение атеромы (рис. 1.9.1);
- абсцесс (рис. 1.10.1);
- панариций (рис. 1.11.1), паронихий (рис. 1.12.1), пандактилит (рис. 1.13.1);
- гнойный тендовагинит (рис. 1.14.1);
- вросший *ноготь* (рис. 1.15.1);
- гнойный бурсит (рис. 1.16.1);
- гнойный хондроперихондрит (рис. 1.17.1);
- парапроктит (рис. 1.18.1-1.18.2);
- эпителиальный копчиковый ход (1.19.1);
- мастит (рис. 1.20.1);
- нагноение кисты урахуса (рис. 1.21.1-1.21.3), срединной и боковой кисты шеи, других кист мягких тканей;
- флегмону (рис. 1.22.1).

Развитие гнойного воспалительного процесса происходит в результате тесного взаимодействия микроорганизмов с макроорганизмом и возникновения ответной местной или системной воспалительной реакции последнего на внедрение инфекционного начала. Степень выраженности такого ответа детерминирована генетически и зависит от реактивности организма на момент внедрения возбудителя инфекции, характера и объема повреждения тканей (при травме или операции), степени их кровоснабжения, а также вирулентности микроорганизмов и их количества. Критической дозой, способной вызвать гнойный процесс, считается *на-*

Рис. 1.1.1. Фурункул лпца в стадии абсцедирования

Рис. 1.2.1. Стрептококковая эктима левого бедра у больной с сахарным диабетом I типа

Рис. 1.3.1. Гигантский карбункул спины у больного с впервые выявленным сахарным диабетом

Рис. 1.3.2. Вид раны после иссечения гнойно-некротических тканей спины

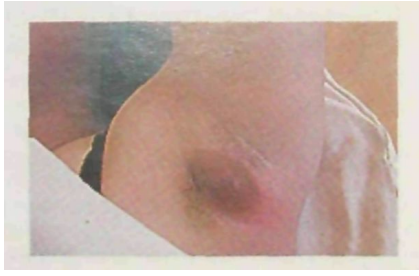


Рис. 1.4.1. Гнойный гидраденит левой подмышечной области

Рис. 1.5.1. Шейный лимфаденит слева без абсцедирования

Рис 1.6.1. Гнойный лимфаденит шеи слева

Рис. 1.7.1. Инфицированная рана предплечья, осложненная трункулярным лимфангоитом предплечья и плеча

Рис. 1.8.1. Эризипилоид I пальца правой кисти

Рис. 1.9.1. Абсцедирующая атерома шеи

Рис. 1.10.1. Инфицированная рана *левого* предплечья, осложненная абсцессом предплечья

Рис. **1.11.1.** Подко:. панариций **III** пальца левой кисти

Рис. 1.12.1. Паронихий II пальца правой кисти

Рис. 1.13.1. Пандактилит II пальца правой кисти

Рис. 1.14.1. Гнойный тендовагинит сгибателя И пальца правой кисти (сухожильный панариций}

Рис. 1.15.1. Вросший ноготь I пальца левой стопы в стадии острого гнойного воспаления

Рис. 1.16.1. Гнойный бурсит левого локтевого сустава

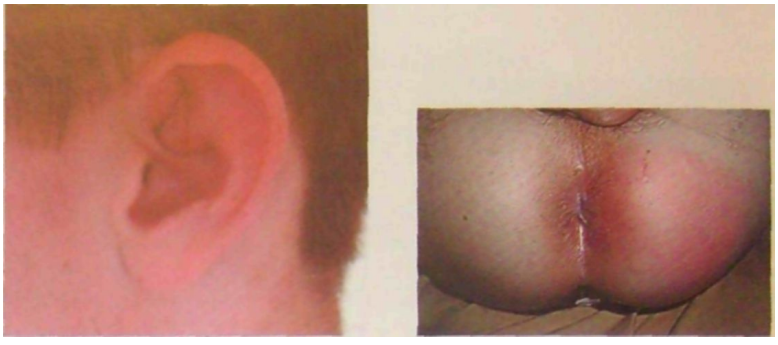


Рис. 1.17.1. Гнойный хондроперихондрит ушной раковины

Рис. 1.18.1. Ишиоректальный паpапроктит слева

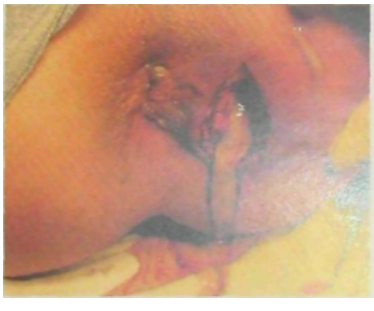


Рис. 1.18.2. Этап операции: при вскрытии гнойного очага параректальной области поступает обильное гнойное отделяемое

Рис. 1.19.1. Эпителиальный копчиковый ход

Рис. 1.20.1. Гнойный лактационный мастит справа

Рис. 1.21.1. Нагноившаяся киста урахуса, гнойный свищ пупка

Рис. 1.21.2. Полость кисты урахуса вскрыта, из пупочного свища обильно поступает гнойное отделяемое

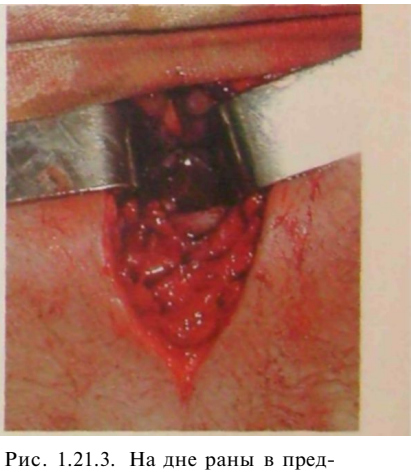


Рис. 1.21.3. На дне раны в предбрюшнной клетчатке определяется полость кисты урахуса

личие в очаге инфекции числа микробных тел, превышающего 10^5. Однако в условиях выраженной ишемии тканей, при наличии гематомы и инородных тел развитие инфекционного процесса может вызвать значительно меньшее количество микроорганизмов.

Возникший в мягких тканях инфекционный воспалительный процесс на начальных этапах в большинстве случаев имеет местный характер. При благоприятных условиях с помощью иммунной защиты организма и адекватного лечения происходит отграничение гнойного воспаления в виде абсцесса или его полное разрешение без перехода в стадию нагноения. Если локальная гнойная инфекция вовремя не ликвидирована и имеются местные и общие условия для ее прогрессирования, то процесс продолжает распространяться в мягких тканях, занимая все новые площади и вовлекая окружающие тканевые структуры, в результате чего развивается флегмона.

В ряде случаев гнойное воспаление сразу начинается очень бурно, имеет диффузный прогрессирующий характер и изначально проявляется развивающейся флегмоной. Это особенно характерно для стрептококковых и анаэробных гнойных процессов.

Распространение гнойной инфекции возможно тремя основными путями:

- по протяженности (per continuitatem);
- лимфогенным путем;
- гематогенным путем.

При развитии гнойных процессов, особенно обширных, в той или иной степени присутствуют все три пути распространения инфекции. При лимфогенном пути барьером для прогрессирования инфекции служат регионарные лимфатические узлы, которые реагируют развитием гиперплазии, а в последующем — возникновением гнойного лимфаденита. При прорыве инфекции через местный лимфатический барьер происходит дальнейшее ее распространение на отдаленные пути лимфооттока и проникновение в общий кровоток с формированием системного воспалительного ответа на очаг инфекции.

Рис. 1.22.1. Флегмона левой голени

Под гематогенным путем распространения инфекции понимают не только прямое проникновение микробных тел в общий кровоток, но в большей степени попадание туда продуктов жизнедеятельности и распада микроорганизмов, которые, оказывая системное воздействие на эндотелий внутренних органов, запускают каскад патологических реакций, формирующих синдром системного воспалительного ответа (сепсиса) и полиорганной недостаточности (ПОН).

При распространении инфекционного начала по протяженности существуют определенные закономерности, которые определяются особенностями локализации и анатомического строения пораженной области, а также глубиной входных ворот инфекции, ходом и характером раневого канала. Фактор гравитации для распространения гнойных процессов и формирования гнойных затеков имеет немаловажное значение (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Каплан А. В. с соавт., 1985).

При поверхностном расположении входных ворот инфекции гнойный процесс на начальных этапах распространяется по подкожной клетчатке и лишь при задержке в оказании адекватной хирургической помощи может перейти на фасцию и глубжележащие структуры мягких тканей. При ряде инфекций поверхностная фасция первично вовлекается в гнойно-некротический процесс (некротический фасциит), распространение гнойного воспаления по ней может перейти на поверхностные фасции соседних областей с захватом значительных площадей поверхности тела. При субфасциальном гнойном процессе его развитие сначала проходит в пораженном фасциально-мышечном футляре, и только при достаточно большом скоплении гнойного экссудата происходит разрушение фасциальных стенок и проникновение инфекции в соседние футляры или переход на соседние структуры по ходу крупных нервных и сосудистых стволов а также сухожилий.

При инфекциях мягких тканей, протекающих с участием анаэробов, особенности распространения гнойного процесса по протяженности

зачастую не соответствует описанным выше закономерностям, так как анаэробы обладают факторами патогенности, позволяющими им беспрепятственно преодолевать различные барьеры, в том числе *плотные* фасциальные футляры и перемычки. В связи с этим патологический инфекционный процесс, вызываемый анаэробами, отличается обширностью и полиморфизмом.

Приемлемой классификации гнойно-воспалительных процессов мягких тканей до настоящего времени не разработано, однако в зарубежной литературе наиболее часто пользуются классификацией Ahrenholz D. H. (1991), которая предусматривает выделение четырех уровней поражения мягких тканей хирургической инфекцией (Шляпников С. А., 2003):

I уровень — поражение собственно кожи (фурункул и другие пиодермии, рожа, эризипилоид);

II уровень — поражение подкожной клетчатки (карбункул, гидраденит, абсцесс, мастит, лимфаденит, целлюлит и др.);

III уровень — поражение поверхностной фасции тела (фасцииты различно!? этиологии (стрептококковый некротизирующий, клостридиальный, неклостридиальный, синергический некротизирующий), гангрена Фурнье);

IV уровень — поражение мышц и глубоких фасциальных структур (пиомиозит, клостридиальный и неклостридиальный мионекроз и др.).

К наиболее частым нозологическим единицам, встречающимся в практике врача, занимающегося проблемами лечения хирургической инфекции, относится флегмона: 28-40% всех госпитализаций в отделение гнойной хирургии. В англоязычной литературе пользуются термином «целлюлит», который по своей сути представляет острое гнойное воспаление только подкожной жировой клетчатки. Традиционно используемый в России термин «флегмона» является более широким понятием и включает в себя все распространенные гнойные процессы в мягких тканях независимо от уровня их поражения (клетчатка, фасции, мышцы).

Являясь разлитым гнойным воспалением клетчатки и клетчаточных пространств, флегмона вызывает наибольшие трудности в вопросах диагностики и лечения. «Сведения о флегмонах, добытые мною из книг, носили весьма общий и поверхностный характер, и я должен был самостоятельно разбираться в чрезвычайном многообразии индивидуальных форм этой в высшей степени важной болезни,»—отмечал признанный классик гнойной хирургии В. Ф. Войно-Ясенецкий (1946). В связи с этим, именно на примере флегмоны мягких тканей как наиболее распространенного и сложного для диагностики и лечения заболевания, мы рассмотрим общие вопросы клиники, диагностики и хирургического лечения гнойно-воспалительных заболеваний.

Основными причинами развития флегмоны мягких тканей являются:

- острые локальные гнойно-воспалительные и другие заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункул (рис. 1.23.1), карбункул (рис. 1.24.1), гидраденит, импетиго, эктима, другие пиодермии (рис. 1.25.1), бурсит (рис. 1.26.1, 1.27.1), лимфаденит (рис. 1.28.1), лимфангоит, гнойный тромбофлебит (рис. 1.29.1), парапроктит, рожа (рис. 1.30.1), нагноение атеромы и др.);
- открытые и закрытые повреждения (рис. 1.31.1) кожных покровов и глубжележащих тканей, ожоги (рис. 1.32.1), отморожения, укусы человека, животных (рис. 1.33.1), насекомых;
- острые и хронические воспалительные и другие заболевания органов ротовой (одонтогенные флегмоны), грудной и брюшной полости, органов малого таза (рис. 1.34.1-1.34.2);
- острый и хронический остеомиелит;
- гнойный артрит (параартикулярная флегмона);
- острые и хронические заболевания и процессы, протекающие с нарушением целостности кожных покровов (трофические язвы (рис. 1.35.1), пролежни, трещины, дерматиты, экземы (рис. 1.36.1-1.36.2), псориаз и др.— рис. 1.37.1);
- инфицирование послеоперационных ран (послеоперационная флегмона — рис. 1.38.1);
- инъекции препаратов, лечебные и диагностические инвазивные манипуляции и пункции (постинъекционная флегмона — рис. 1.39.1);
- гнойные метастазы при сепсисе (метастатическая флегмона);
- другие причины.

В ряде случаев причину развития флегмоны установить не удается даже при самом тщательном сборе анамнеза, осмотре и обследовании больного (спонтанная флегмона).

Рис. 1.23.1. Фурункул предплечья, осложнившийся флегмоной предплечья

Рис. 1.24.1. Карбункул указательного пальца правой кисти, осложненный флегмоной кисти

Рис. 1.25.1. Флегмона голени у больной с осложненным течением стрептодермии

Рис. 1,26.1. Гнойный бурсит левого локтевого сустава, приведший к развитию флегмоны локтевой области и предплечья

Рис. 1.27.1. Флегмона локтевой области у больного с подагрическим бурситом локтевого сустава. В ране видны кристаллы мочевой кислоты белого цвета, инфильтрирующие подкожную клетчатку

Рис. 1.28.1. Аденофлегмона правой паховой области у больной с сахарным диабетом II типа

Рис. 1.29.1. Флегмона левого бедра у больного с гнойным тромбофлебитом подкожных вен бедра, тромбофлебитом вен передней брюшной стенки (синдром Мондора) на фоне синдрома нижней полой вены

Рис. 1.30.1. Флегмона правой стопы и голени после перенесенной эритематозно-буллезной рожи

Рис. 1.31.1. Обширная посттравматическая флегмона волосистой части головы

Рис. 1.32.1. Флегмона лица, возникшая после электроожога

Рис. 1.33.1. Флегмона левой голени, некротический фасциит, развившиеся после укуса кошки

Рис. 1.34.1. Распадающаяся опухоль прямой кишки с развитием флегмоны промежности

Рис. 1.34.2. Та же больная: вскрытие флегмоны промежности — этап хирургической обработки

Рис. 1.35.1. Трофическая язва правой голени — причина развития флегмоны

Рис. 1.36.1. Экзема наружной поверхности нижней трети левой голени — входные ворота инфекции, вызвавшей развитие флегмоны внутренней поверхности левого бедра у больной 29 лет. Изображение флегмоны на рис. 1.36.2

Рис. **1.36.2,** Эпифасциальная флегмона левого бедра

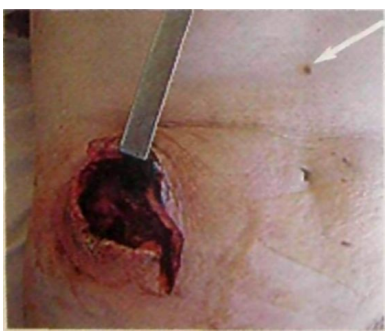


Рис. **1.37.1.** Флегмона подвздошной области у больной с листовидной пузырчаткой. Входные ворота инфекции — эрозивные поверхности кожи (один из элементов пузырчатки показан стрелкой)

Рис. 1.38.1. Послеоперационная флегмона передней брюшной стенки

Рис. 1.39.1. Постинъекционная флегмона правой ягодичной области

Классификация флегмон:

I. По микробной этиологии гнойно-некротического процесса:
- вызванные грамположительной флорой (стрептококковые, стафилококковые и др.);
- вызванные грамотрицательной флорой (энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные бактерии и др.);
- вызванные анаэробной клостридиальной и неклостридиальной инфекцией;
- вызванные смешанной флорой (аэробной или аэробно-анаэробной, бактериально-грибковой);
- вызванные специфической инфекцией (дифтерийная палочка, актиномицеты и др.).

П. По виду воспалительного экссудата:
- серозные;
- гнойные;
- геморрагические;
- гнилостные;
- смешанные (серозно-геморрагические, серозно-гнойные, гнойно-геморрагические и др.).

III. По анатомической локализации гнойно-некротического процесса:
1. Флегмона мягких тканей:
- волосистой части головы;
- лица;
- шеи;
- верхней конечности (плеча, предплечья, кисти);
- грудной клетки;
- спины; передней брюшной стенки и поясничной области;
- ягодичной области; нижней конечности (бедра, голени, стопы).

2. Флегмона клетчаточных пространств, окружающих внутренние органы (медиастинит, флегмона клетчатки таза, забрюшинная флегмона (рис. 1.40.1) и др.).

3. Флегмона клетчатки внутренних органов (желудка (рис. 1.41.1-1.41.2), кишки, *желчного* и мочевого пузыря и др.).

IV. По глубине гнойно-воспалительного процесса:
1. Эпифасциальная.
2. Субфасциальная или субапоневротическая:
- межмышечная (рис. 1.42.1);
- параоссальная, в т. ч. субпериостальная;
- паравазальная;
- парановральная (рис. 1.43.1);
- предбрюшинная;
- забрюшинная.

V. По преимущественному поражению тканей:
- целлюлит (серозный, некротический),
- миозит (серозный, гнойный, некротический);
- фасциит (некротический);
- смешанные формы (фасциоцеллюлит, фасциомиозит, дерматоцеллюлит и др.);
- поражение всей толщи мягких тканей — микробная гангрена.

VI. По распространенности флегмоны:
- ограниченная (в пределах одной или нескольких анатомических областей);
- обширная (в пределах большей части сегмента конечности или занимающая более половины площади волосистой части головы (ВЧГ), шеи, грудной клетки, передней брюшной стенки).

VII. По интенсивности развития и распространения гнойно-некротического процесса:
- молниеносное течение;
- острое;
- подострое.

VIII. Фазы течения заболевания:
- продромальный период;
- период острого воспаления;
- период стихания воспаления;
- период реконвалесценции.

IX. По тяжести синдрома системного воспалительного ответа (СВО):
- без сепсиса;
- с сепсисом;
- с тяжелым сепсисом;
- с септическим шоком.

X. По степени тяжести состояния больного (с бальной оценкой по SAPS, APACHE II или др.):
- легкая (0-6 баллов по SAPS);
- средняя (7-12 баллов);
- тяжелая (13-18 баллов);
- крайне тяжелая (более 18 баллов).

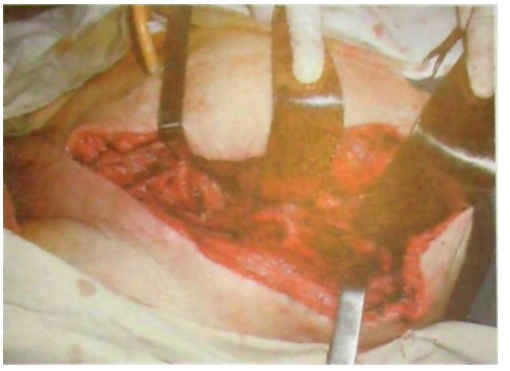


Рис. 1.40.1. Забрюшинная флегмона слева у больного с панкреонекрозом

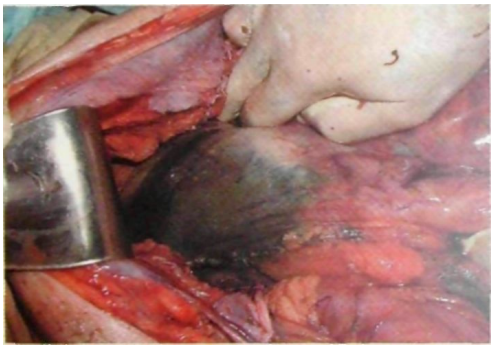


Рис. 1.41.1. Флегмона желудка

Рис. **1.41.2.** Макропрепарат удаленного желудка, пораженного флегмоной

Рис. 1.42.1. Постинъекционная межмышечная флегмона левого бедра. Из межмышечной клетчатки обильно выделяется гнойный экссудат

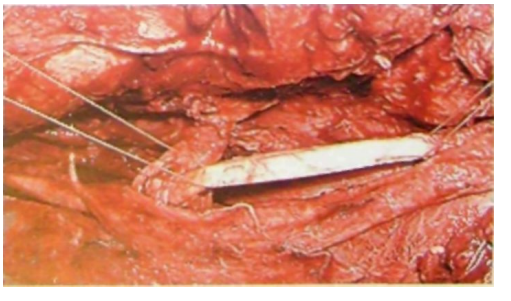


Рис. 1.43.1. Параневральная (по ходу седалищного нерва) флегмона бедра у больного с постинъекционнон флегмоной ягодичной области и бедра

В большинстве случаев (67,4%) флегмона развивается в результате повреждения кожных покровов. Нередко она возникает на фоне инфицирования незначительных поверхностных повреждений кожи в виде ссадин, царапин, расчесов, мелких неглубоких ран, которые не были подвергнуты своевременной и адекватной обработке. У 12,5% больных флегмона развивается в результате неблагоприятного течения локальных гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, бурсит, пиодермия, гидраденит и др.). У 11,7% больных флегмона возникает после инъекций различных лекарственных и наркотических средств. У 3,2% больных она развивается после различных оперативных вмешательств. Другие причины флегмон встречаются значительно реже.

Микробная этиология флегмон значительно варьирует в зависимости от причины ее возникновения и локализации. В целом превалируют грамположительные кокки, и прежде всего *Staphylococcus aureus* (61,2%) и *Streptococcus spp.* (17,7%), бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (14,8%), *Pseudomonas aeruginosa* (6,5%). Клинико-бактериологические признаки анаэробной клостридиальной и неклостридиальной инфекции выявляются в общей сложности не менее чем у 38% больных.

Развитие флегмоны мягких тканей обычно начинается остро, через 2-3 сут после появления ограниченного гнойного очага (фурункула, карбункула, бурсита и др.), получения травмы кожных покровов, инъекции, оперативного вмешательства или других причин. При этом имеющиеся боли в области травмы или очага воспаления усиливаются, особенно в вечернее и ночное время, увеличивается местный отек и инфильтрация тканей, появляется покраснение кожи, пальпация ее становится болезненной. Температура тела повышается до субфебрильных цифр.

При дальнейшем развитии заболевания обычно к 5-7 суткам формируется развернутая клиническая картина флегмоны. Отек тканей, инфильтрация, гиперемия становятся распространенными, без четких границ. Отмечается повышение температуры кожи в очаге воспаления по сравнению с другими областями тела. Боли становятся сильными, пульсирующими, плохо

Рис. 1.44.1. УЗИ при параоссальной флегмоне бедра: 1 — бедренная кость, 2 — гипоэхогенная зона жидкостного образования, расположенного параоссально (флегмона)

я ненаркотическими анальгетиками.
я пораженных тканей резко болезнен-
' [ри значительном скоплении гноя определяются очаги размягчения ткани (флюктуация).

При глубоком, субфасциальном расположении гнойного очага диагностика флегмоны затруднена из-за относительной стертости местных симптомов воспаления. В данном случае наиболее постоянными признаками являются наличие более или менее выраженного диффузного отека тканей, резкая болезненность при пальпации, тогда как гиперемия бывает незначительной или отсутствует вовсе. Флюктуация выявляется лишь при достаточно большом скоплении свободного гноя.

Наряду с нарастанием местной симптоматики происходит ухудшение общего состояния больных. Появляется слабость, снижение аппетита, нарушение сна из-за выраженного болевого синдрома. Температура тела увеличивается до 38,0-39,0 С и выше, отмечаются ознобы, сопровождающиеся проливным потом и тахикардией.

В клиническом анализе крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево

вплоть до появления юных форм нейтрофилов, относительная лимфопения, повышение СОЭ.

При затруднениях в диагностике флегмоны, а также в случае глубоко расположенных гнойных процессов, посильную помощь оказывают пункция очага воспаления толстой иглой с аспирацией содержимого, ультразвуковое исследование (УЗИ) мягких тканей (рис. 1.44.1), рентгеновская компьютерная томография (РКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ).

Довольно часто при физикальном обследовании больного гнойно-некротический процесс выглядит значительно меньшим, чем является на самом деле. Полностью оценить объем и площадь поражения тканей возможно только после хирургического вмешательства (рис. 1.45.1-1.45.2).

Больные с флегмоной представляют собой неоднородную группу, различающуюся по тяжести общего состояния, выраженности эндотоксикоза и симптомов сепсиса, а также степени распространенности гнойно-некротического процесса, интенсивности его прогрессирования. Общая клиническая симптоматика сильно варьирует в зависимости от причины развития флегмоны, ее локализации, состояния пациента на момент заболевания, его возраста и наличия сопутствующей патологии. Существует прямая корреляционная зависимость между распространенностью гнойного процесса и тяжестью состояния больного, степенью эндотоксикоза, частотой развития тяжелого сепсиса и прогнозом заболевания.

В общей сложности флегмона у нашего контингента больных, достигала стадии сепсиса (по международной классификации Чикагской согласительной конференции 1992 г.) в 38,0% случаев, сопровождаясь 3-4 симптомами синдрома системного воспалительного ответа (СВО). При обширной флегмоне с *площадью* поражения мягких тканей более 500 $см^2$, что встречается примерно у 18-25% больных, сепсис развивается более чем в 70% случаев, у 35,7% больных он трансформируется в тяжелый сепсис и у **11,8%** больных — в септический шок.

Для перехода заболевания в стадию сепсиса клиническое значение имеет не только площадь поражения, но и объем тканей, вовлеченных в гнойно-некротический процесс. Чем большее число различных тканевых структур подвергается гнойному воспалению (кожа, клетчатка, фасции, мышцы и др.), чем глубже и обширнее деструкция тканей, тем выше вероятность развития сепсиса.

Для практических целей мы разработали и пользуемся **клинико-морфологической классификацией тяжести гнойно-некротических процессов** мягких **тканей,** которая учитывает не только с распространенности (обширности), но также глубину и объем поражения тканей гнойно-некротическим процессом.

Рис. 1.45.1. Местные признаки обширного гнойного очага могут быть стертыми и внешне проявляться абсцессом голени, как в данном случае

Рис. 1.45.2. В результате ХОГО эвакуировано около 800 мл гноя, выявлена флегмона, занимающая верхнюю и среднюю треть голени, распространяющаяся в подколенную ямку и на заднюю поверхность бедра

Таблица 1.1. Процентное соотношение площади гнойного очага к общей поверхности кожи.

Размеры	Процентное соотношение к общей поверхности тела	Размеры	Процентное соотношение к общей поверхности тела	Размеры	Процентное соотношение к общей поверхности тела	Размеры	Процентное соотношение к общей поверхности тела
1	0,006	30	0,187	500	3,125	7000	43,750
2	0,012	40	0,249	600	3,750	8000	50,000
3	0,019	50	0,312	700	4,375	9000	56,250
4	0,025	60	0,375	800	5,000	10000	62,500
5	0,031	70	0,437	900	5,625	11000	68,750
6	0,037	80	0,500	1000	6,250	12000	75,000
7	0,044	90	0,562	2000	12,500	13000	81,250
8	0,050	100	0,625	3000	18,750	14000	87,500
9	0,056	200	1,250	4000	25,000	15000	93,750
10	0,062	300	1,875	5000	31,250	16000	100,000
20	0,125	400	2,500	6000	37,500		

По распространенности флегмоны различают:

I степень — гнойно-некротический процесс занимает менее 500 см^2 (3,0-3,2% общей поверхности тела) встречается у 75-82% больных, летальность состав.[1]
рис. **1.46.1;**

II степень — гнойно-некротичег:
распространяется на площадь от 500 д<
(3,2-6,3% поверхности тела) ветре
10-13% больных, летальность— 13,8-1:
рис. 1.47.1, 1.48.1.

III степень — гнойно-некротический процесс охватывает площадь от 1000 до 1500 см^2 (6,3-9,5% поверхности тела) встречается у 4-7% больных, летальность — 28,5-33,4%, рис. **1.49.1.**

IV степень — гнойно-некротический процесс занимает более 1500 см^2 (свыше 9,5% поверхности тела) встречается у 4-5% больных, летальность — 44,2-76,2%.

По глубине и объему поражения тканей:

А — поверхностный гнойно-некротический процесс, поражающий в основном подкожную клетчатку и кожу (эпифасциальная флегмона, синергический некротический целлюлит и другие целлюлиты) — рис. 1.46.1, 1.49.1;

В — более глубокий гнойно-некротический процесс, поражающий также фасции и субфасциальные клетчаточные структуры (субфасциальная, подапоневротическая, межмышечная, параоссальная флегмона, некротический фасциит) — рис. **1.47.1;**

- глубокий гнойно-некротический процесс
ечением не только подкожной, субфасци-
"слетчатки и фасций, но и групп
(рис. **1.48.1);**

Таблица 1.2. Процентное соотношение площади гнойного очага к общей поверхности кожи в зависимости от локализации (по Б. Н. Постникову).

Наименование области	Площадь в см^2	Процентное соотношение к общей поверхности тела
Голова		
1. Лицо	500	3Д2|
2. Волосистая часть головы	478	6,11 2,99)
Туловище		
3. Шея спереди	240	
4. Грудь и живот	2900	IR'OO}[19,50]!
5. Шея сзади	200	$',251 36,75
6. Спина	2560	16,00 J[17,25J]
Верхняя конечность		
7. Плечо	625	3,901
8. Предплечье	450	2,80} 8,95x2=17,90
9. Кисть	360	2,25J
Нижняя конечность		
10. Ягодица	400	2,50]
11. Бедро	1225	*HI* 17,12x2=34,24
12. Голень	1000	
13. Стона	515	3,22J

Рис. 1.46.1. Флегмона предплечья IA степени тяжести, тяжесть состояния больного по SAPS — 3 балла

Рис. 1.47.1. Флегмона правого бедра IIB степени тяжести, тяжесть состояния больного по SAPS — 11 баллов

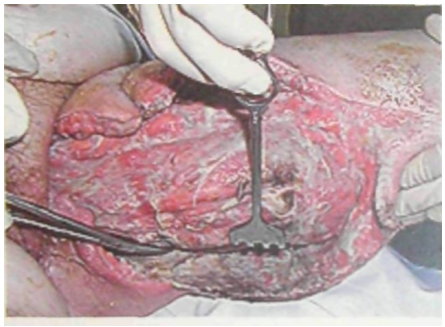


Рис. 1.48.1. Флегмона левого бедра ИС степени тяжести, сепсис, тяжесть состояния больной по SAPS — 14 баллов

Рис. 1.49.1. Флегмона (клостридиальный целлюлит) левой нижней конечности IIIA степени тяжести, тяжесть состояния больной по SAPS — 9 баллов

D — тотальное поражение мягких тканей на всю глубину, включая большие группы мышц (морфологически соответствует влажной гангрене).

Наиболее тяжелой группой больных являются пациенты с тяжестью флегмоны III—IV B-D степени. Сепсис у них развивается практически в 100% случаев, а летальность составляет не менее 30,0%.

Для определения площади флегмоны пользуются правилами «девяток» или «ладони» (занимающей 1% поверхности тела — 160-180 $см^2$). Процентное соотношение размеров флегмоны к общей поверхности кожи вычисляют по таблицам Б. Н. Постникова (табл. 1.1, *табл.* 1.2).

Для объективной оценки тяжести состояния больного с флегмоной в стадии сепсиса и определения прогноза заболевания необходимо использовать бальные системы интегральной оценки тяжести состояния пациентов, наибольшее распространение среди которых получили системы SAPS и APACHE II. Для оценки тяжести полиорганной дисфункции в настоящее время большинство специалистов пользуются шкалами SOFA и MODS (Гельфанд Б. Р., 2000).

В ряде случаев диагностика флегмон вызывает затруднения. Это связано с наличием большого числа заболеваний и патологических процессов со сходными местными и общими симптомами. Тщательный осмотр больного с учетом анамнестических данных позволяет клиницисту установить правильный диагноз и наметить план обследования и лечения.

Дифференциальную диагностику флегмоны следует проводить с:

- рожей, сетчатым лимфангоитом;
- неинфицированной посттравматической гематомой (рис. 1.50.1-1.50.3);
- тромбофлебитом глубоких и поверхностных вен (с перифлебитом), синдромом Педжета—Шреттера (рис. 1.51.1);
- инфицированной раной, сопровождающейся развитием серозного целлюлита, не требующего хирургического вмешательства (1.57.1-1.57.2);
- другими целлюлитами на фоне инфекционных и неинфекционных процессов (хроническая венозная недостаточность — ХВН, лимфостаз и др.), не требующими оперативного лечения (рис. 1.52.1, 1.53.1, 1.54.1);
- аллергическими процессами (отек Квинке и др.), дерматитами, экземами, узловатой эритемой (рис. 1.55.1) и др.;
- злокачественными опухолями костей и мягких тканей (рис. 1.56.1-1.56.2).

При наличии раны, осложни
ем целлюлита, необходимо преж,
шить тактический вопрос: оперировать больного или предпочесть консервативное лечение. Определяющим моментом в выборе является ревизия раны (если таковая имеется). При получении данных о распространении гнойного процесса за пределы раны с поступлением свободного гноя или наличием значительного числа некрозов необходимо принять решение в пользу хирургической обработки очага инфекции. При выявлении в окружности раны серозного воспаления предпочтительнее начать с проведения консервативной терапии.

Сравним два *случая, изображенных* на рисунках 1.57.1 и 1.58.1. В обоих ситуациях имеются, казалось бы, сходные общие и местные клинические симптомы, развившиеся после поверхностного ранения кожи голени. Однако в первом случае повреждение кожи осложнилось стрептококковым целлюлитом, который благоприятно разрешился после антибактериальной терапии амоксициллином и местной терапии с применением 1% раствора повидон-йода (рис. 1.57.2). Во втором же *случае инфицирование* раны золотистым стафилококком осложнилось развитием флегмоны голени, потребовавшей
1ративного вмешательства (рис. 1.58.2).

Рис. 1.50.1. Посттравматическая гематома плеча и предплечья, целлюлит у больного с переломом головки лучевой кости

Рис. 1.50.2. Рентгенограмма: перелом головки лучевой кости (указан стрелкой) у того же больного

Рис. 1.50.3. Полное разрешение целлюлита через 5 сут в результате консервативной терапии

Рис. 1.51.1. Синдром Педжета—Шреттера слева

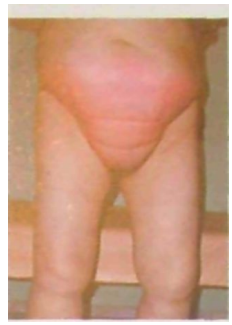


Рис. 1.52.1. Целлюлит на фоне лимфостаза передней брюшной стенки у больной с раком яичников, асцитом нуждается в дифференциальной диагностике с флегмоной передней брюшной стенки

Рис. 1.53.1. Целлюлит стопы и голени у больной 24 лет с системной красной волчанкой

Рис. 1.54.1. Целлюлит стопы и голени, развившийся у больной 30 лет на фоне токсико-аллергической реакции после укуса змеи (гадюки). Место укуса в области наружной лодыжки отмечено раствором бриллиантовой зелени

Рис. 1.55.1. Узловатая эритема локтевой области у больного 23 лет, страдающего саркоидозом

Рис. 1.56.1. Остеосаркома левого бедра, внешне напоминающая флегмону

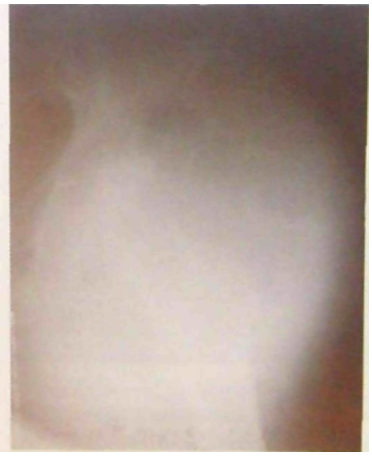


Рис. 1.56.2. Рентгенограмма: гигантская опухоль бедра, исходящая из головки бедренной кости

Рис. 1.57.1. Инфицированная рана голени, осложнившаяся стрептококковым целлюлитом

Рис. 1.57.2. Купирование симптомов стрептококкового целлюлита через 7 сут после проведения антибактериальной терапии амоксициллином

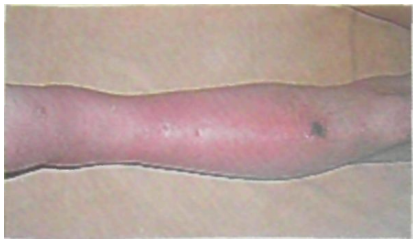


Рис. 1.58.1. Инфицированная рана голени, осложненная стафилококковой флегмоной

Рис. 1.58.2. Этап операции: производится ХОГО голени

Рис. 1.59.1. Аденофлегмона правой паховой области

Рис. 1.60.1. Метастазы рака прямой кишки в паховые лимфоузлы слева (показаны стрелкой) с развитием целлюлита на фоне лимфостаза левой нижней конечности

Рис. 1.61.1. Контактный остеомиелит медиальной лодыжки у больной с флегмоной стопы и голени

Рис. 1.62.1. Некротический тендинит икроножной мышцы, развившийся у больного с межмы-
Шечвой флегмоной голени

Рис. 1.63.1. Рубцовая деформация мягких тканей, хроническая язва голени, анкилоз голеностопного сустава после перенесенной обширной флегмоны стопы и голени

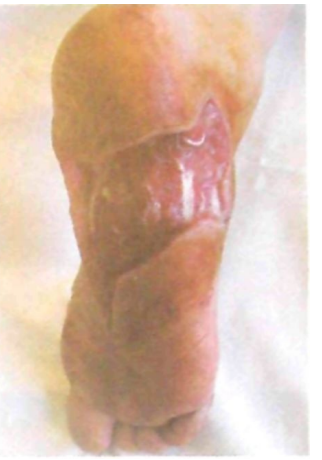


Рис. 1.64.1. Дефект мягких тканей подошвенной поверхности стопы после перенесенной анаэробной неклостридиальной флегмоны

Рис. 1.65.1. Обширный циркулярный дефект мягких тканей правой голени и стопы в исходе стрептококковой флегмоны голени

На рис. 1.59.1 изображена паховая аденофлегмона, требующая оперативного вмешательства. В похожей ситуации, отраженной на рис. 1.60.1, у больной, поступившей с диагнозом паховая аденофлегмона, при осмотре выявлен рак прямой кишки с метастазами в паховые лимфоузлы и развитием целлюлита на фоне лимфостаза конечности, который не требовал проведения операции.

На различных этапах течения флегмоны, а также после ее разрешения, примерно у 9,0-14% больных развиваются различные осложнения и сохраняются последствия перенесенного патологического процесса.

К осложнениям и последствиям флегмоны относят:

- контактный остеомиелит (рис. 1.61.1);
- гнойный артрит, тендинит (рис. 1.62.1);
- острый тромбофлебит поверхностных и глубоких *вен;*
- — арозивное кровотечение;
- — хроническая посттравматическая язва (рис. 1.63.1);
- дефекты мягких тканей (кожи, мышц, сухожилий и др. — рис. 1.64.1, 1.65.1);
- дерматогенные контрактуры, анкилозы суставов, рубцовая деформация мягких тканей (рис. 1.63.1), периферические невриты и др.;
- — хроническая венозная недостаточность, лимфостаз.

В комплексном хирургическом лечении флегмоны ведущая роль принадлежит оперативному вмешательству. При лечении гнойных процессов и их осложнений большинство современных хирургов придерживается активной хирургической тактики, детально разработанной сотрудниками Института хирургии им. А, В.

Рис. 1.66.1. Посттравматическая флегмона левого бедра

Рис. 1.66.2. Произведено рассе яси, подкожной клетчатки и фасции; получен гнойный экссудат; проводится пальцевая ревизия раны с определением направления, глубины и площади распространения гнойного процесса

Рис. 1.66.3. Ткани широко рассечены до границы визуально неизмененных тканей; кожно-фасциальные лоскуты разведены; произведена полноценная ревизия раны с полной некрэктомией

Вишневского, в основе которой лежит радикальная хирургическая обработка гнойного очага, являющаяся главным этиопатогенетическим звеном лечения.

Под хирургической обработкой гнойно-некротического очага понимают рассечение тканей до границы визуально неизмененных участков с широким раскрытием всех затеков и карманов; по возможности, объединение их в единую полость с иссечением всех нежизнеспособных и инфильтрированных гноем и кровью тканей (рис. 1.66.1-1.66.3). Некрэктомия является основным оперативным приемом при хирургической обработке раны. Она должна выполняться в полном объеме, так как оставленные в ране участки нежизнеспособных тканей являются патологическим субстратом для дальнейшего прогрессирования гнойно-некротического процесса с угрозой его перехода в стадию сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока.

Выбор оперативного доступа имеет большое значение в хирургии гнойных процессов. Он прежде всего необходим для полноценной ревизии раны и выполнения основного этапа операции — иссечения нежизнеспособных тканей. Доступ должен быть анатомичным и малотравматичным, создавать хороший обзор раны и свободу для хирургических манипуляций. Оптимальным является кратчайший путь к очагу инфекции. Однако в некоторых ситуациях приходится прибегать к отдаленному доступу с тем, чтобы не повредить важные сосудисто-нервные образования, внутренние органы, капсулу сустава, серозные оболочки.

При обширных гнойных процессах нередко используют комбинированные доступы. При

этом производится несколько кожных разрезов, которые совмещаются в один (Т-образный, типа «раскрытой книги» и др.) или являются отдельными, не связанными друг с другом. Длина разреза распространяется на всю область гнойного воспаления, включая зону инфильтрации тканей. Разрез проводится до зоны визуально неизмененных, хорошо кровоточащих тканей.

Планируя доступ, важно помнить о создании условий для последующего восстановления тканей. Проведение разрезов перпендикулярно линиям Лангера и естественным складкам кожи приводит к широкому расхождению кожных лоскутов и формированию значительных дефектов кожи, а в последующем — гипертрофических рубцов и дерматогенных контрактур, требующих пластических вмешательств. И все же при планировании доступа при гнойных заболеваниях мягких тканей не всегда возможно соблюсти принципы косметичности, так как конкретная клиническая ситуация, особенности локализации и распространения гнойного процесса могут внести свои коррективы. В таких ситуациях, особенно при наличии флегмоны сопровождающейся сепсисом, хирургическое вмешательство должно прежде всего обеспечить скорейшее купирование гнойно-некротического процесса из наименее травматичного доступа, позволяющего произвести радикальную ХОГО. Вопросы восстановления тканей, с использованием всего арсенала современной пластической хирургии, необходимо решать на втором этапе лечения после стабилизации состояния больного в условиях разрешенного гнойного процесса.

При вмешательстве по поводу распространенных гнойных процессов на крупных сегментах конечностей целесообразно выполнять не только линейные разрезы, но и разрезы, имеющие зигзагообразную, S-образную и другую форму без образования острых углов. Они позволяют не только широко раскрыть гнойный очаг, но и при последующем восстановлении тканей предупредить развитие гипертрофического стягивающего рубца и дерматогенной контрактуры суставов.

В ходе ХОГО иссечению подлежат все нежизнеспособные ткани независимо от объема удаляемого субстрата, площади раневого дефекта, вида пораженных тканей — кожа, клетчатка, мышцы, фасции, сухожилия (рис. 1.67.1-1.67.2), кости. При определении объема некрэктомии необходимо руководствоваться такими клиническими признаками как наличие деструкции тканей, плохая кровоточивость или ее отсутствие, тусклый вид, снижение тургора, пропитывание гноем, кровью, отсутствие мышечной сократимости и др. Некоторую сдержанность и осторожность необходимо проявлять при манипуляциях в области крупных сосудистых и нервных стволов, сосудистых протезов, суставов и серозных полостей,

Полное удаление нежизнеспособных тканей в большинстве случаев ведет к абортивному течению гнойного воспаления, резко сокращая первую фазу раневого процесса. После адекватно проведенной ХОГО рана представляет собой широко раскрытую полость, краями, стенками и дном которой являются хорошо кровоточащие ткани.

Оперативное вмешательство, проводимое непосредственно по поводу развившегося острого гнойного процесса или осложнения, в гнойной хирургии принято называть *первичной* ХОГО.

Рис. 1.67.1. Метастатическая флегмона предплечья при септикопиемии, некротический тендинит поверхностного сгибателя кисти

Рис. 1.67.2. При хирургической обработке гнойного очага удалению подлежат все нежизнеспособные ткани, включая сухожилия

Нередко однократное вмешательство, особенно при обширных анаэробных флегмонах, гнойных процессах на фоне синдрома диабетической стопы, не может обеспечить полной ликвидации гнойно-некротического процесса, в связи с чем прибегают к *повторному* хирургическому вмешательству.

Показаниями к повторной ХОГО являются:

- прогрессирование гнойно-некротического процесса с распространением как по протяженности, так и вглубь (рис. 1.68.1);
- сохранение симптомов СВО через 3-5 сут после первичной ХОГО, несмотря на адекватную антибактериальную и местную терапию;
- формирование обширных вторичных некрозов тканей (рис. 1.69.1);
- образование недренируемых гнойных затеков и карманов;
- наличие обширной гнойно-некротической раны, требующей адекватного обезболивания и ревизии;
- пластика раневого дефекта.

Объем хирургической обработки может быть различным: от иссечения небольших участков некротических тканей до удаления обширных участков мышц, костей, вплоть до ампутации конечности или экзартикуляции в том или ином суставе. Хирургическую обработку обширного гнойно-некротического очага в объеме высокой ампутации или экзартикуляции конечности приходится производить у 3,8-5,2% больных с флегмоной (в основном анаэробной), когда ввиду массивности поражения тканей и тяжести сепсиса сохранение конечности угрожает жизни пациента.

После проведения ХОГО необходимо рассмотреть вопрос о способе завершения операции, который в различных клинических ситуациях может быть решен по-разному. Часть авторов (Каншин Н. Н., 1996) считают возможным даже в условиях нерадикальной хирургической обработки наложение первичного шва, уповая в последующем на активное дренирование с проточно-промывным диализом раны. Другие авторы (Чадаев А. П. ссоавт., 2003) предпочитают производить наложение на рану первичного шва только после радикальной некрэктомии в условиях отсутствия перифокального воспаления в области раны и адекватного дренирования, добиваясь при этом значительного снижения сроков стационарного лечения. Однако рекомендовать внедрение данных методик завершения операции в широкую клиническую практику вряд ли целесообразно, ввиду реальной возможности опасных для жизни больного осложнений.

Мы более сдержанно относимся к возможности наложения первичного шва после ХОГО, особенно выполненной по поводу флегмоны. Даже радикальная некрэктомия, проведенная опытным хирургом, радикальной кажется только на первый взгляд. Нередко сложно предсказать направление течения воспалительного процесса в тканях, составляющих дно и стенки раны, которые могут иметь незаметные глазу очаги нарушения кровообращения, участки с высокой обсемененностью микрофлорой. Последние в условиях закрытой, и даже адекватно дренированной раны, могут привести к рецидиву гнойно-некротического процесса с развитием сепсиса. В практике каждого хирурга, занимающегося лечением больных с хирургической инфекцией, имеются случаи, когда, казалось бы, обоснованно использованный после радикальной ХОГО первичный шов приводил к развитию серьезных послеоперационных гнойных осложнений, несоизмеримых с первичным гнойным очагом по своей тяжести и последствиям.

По нашему мнению, применение первичного шва в гнойной хирургии возможно в ряде случаев после радикального иссечения ограниченных гнойных очагов (абсцессов), а также после радикальной остеонекрэктомии у больных с острым и хроническим остеомиелитом. Исключение мы также делаем для некоторых больных с гнойными заболеваниями кисти (рис. 1.70.1-1.70.2), шеи, подапоневротической (подщлемной) флегмоной ВЧГ, у которых в большинстве случаев возможна радикальная некрэктомия, а наложение первичного шва производится на хорошо кровоснабжаемые ткани.

Таким образом, после проведенной ХОГО рану в большинстве случаев ведут открыто. После тщательного гемостаза путем диатермокоагуляции или прошивания кровоточащих участков рану рыхло тампонируют салфетками с мазями на водорастворимой основе, дренирующими сорбентами или с растворами антисептиков (повидон-йод, йодопирон, мирамистин и др.).

Вопрос о возможности закрытия раны тем или иным видом кожной пластики решают после ісу

Рис. **1.68.1.** Прогрессирование флегмоны правой паховой области и бедра с переходом гнойно-некротического процесса на переднюю брюшную стенку — показание к срочной повторной ХОГО

Рис. 1.69.1. Обширная гнойно-некротическая рана бедра с сохранением симптомов SIRS является показанием к повторной ХОГО

Рис. **1.70.1.** Радикальная ХОГО II пальца правой кисти у больного с сухожильным панарицием (до операции рис. 1.14.1), завершенная наложением первичного шва и дренированием раны

Fiic. 1 - ажила первичнь гнием. Швы сняты

пирования гнойного воспалительного процесса в сроки, соответствующие срокам наложения первично-отсроченного или вторичного шва.

Хирургическую обработку гнойного очага делят на *радикальную* и *паллиативную.* При радикальной ХОГО производится *полное* удаление всех нежизнеспособных тканей. Это тот вид вмешательства, к которому по возможности необходимо стремиться при оперировании гнойных процессов. Если в силу особенностей распространения и локализации гнойного очага, его обширности, а также тяжести состояния больного, не позволяющего произвести одномоментное травматичное вмешательство, не удается выполнить полноценного удаления нежизнеспособных тканей, то такую операцию следует считать паллиативной.

Учитывая сроки вмешательства, ХОГО может проводиться по экстренным, срочным, отсроченным и плановым показаниям.

Экстренная ХОГО проводится по неотложным, жизненным показаниям сразу же при поступлении больного или обнаружении гнойного заболевания или осложнения в стационаре. Показаниями к ней являются:

- клостридиальная инфекция;
- молниеносные формы гнойной инфекции;
- гнойные процессы, сопровождающиеся активным эрозивным кровотечением.

Срочная **ХОГО** предпринимается в течение суток с момента поступления больного. Она проводится по поводу острых гнойно-некротп-

ческпх процессов, сопровождающихся выраженной интоксикацией, после кратковременной подготовки и обследования пациента.

Отсроченная ХОГО производится на 2-3-и сутки по поводу острых и хронических гнойных процессов, не сопровождающихся тяжелой интоксикацией, у больных, нуждающихся в предоперационной подготовке и обследовании.

Плановая (поздняя) ХОГО — вмешательство, выполняемое по поводу острых и хронических гнойных процессов после проведения курса противовоспалительной терапии с целью отграничения очага инфекции или направленное на разрешение вторичных гнойных осложнений, а также перед пластикой раневого дефекта.

Неадекватная первичная ХОГО, выполненная через небольшие оперативные доступы, способствует оставлению в ране значительного количества некротизированных фрагментов, сохранению высокой обсемененности раны микрофлорой. В клинической картине из-за наличия нерадикально обработанных гнойных очагов отмечается длительное сохранение симптомов системного воспалительного ответа, задержка спонтанного очищения раны от некрозов в связи с чем удлиняется первая фаза раневого процесса, а улучшение состояния пациента наступает медленно.

На практике нередки случаи, когда неадекватная первичная ХОГО приводит к прогрессированию гнойного процесса, усугублению тяжести состояния больного и перехода заболевания в стадию тяжелого сепсиса и септического шока. Задержка с повторной ХОГО в этих ситуациях недопустима и может привести к тяжелым последствиям, вплоть до наступления летального исхода. Это подтверждает широкая клиническая практика, а примером могут служить истории болезней, приведенные ниже.

Больной К., 62 лет при работе на дачном участке *получил* ушиб задней поверхности правого бедра. Через 3 дня у него появился отек бедра, распирающие боли; отмечалось повышение температуры тела до 38,3 С. Обратился в одну из районных больниц Подмосковья, было где произведено «вскрытие» флегмоны задней поверхности бедра. Несмотря на вмешательство, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Температура тела держалась в пределах 38,5-39,2 С, усилились боли в конечности. Больной перестал ходить, из-за *сильных болей* не спал ночами. К нам в клинику поступил на 12-е сутки после операции с клиникой тяжелого сепсиса, ПОН (SAPS — 14 баллов). При осмотре по задней поверхности бедра определялась послеоперационная рана с выраженным пер и фокальным воспалением, размерами 10,0 х 3,0 см, с обильным гнойным отделяемым и очагами некрозов в глубине раны (рис. 1.71.1). Больной был срочно оперирован. Произведено рассечение мягких тканей по всей задней поверхности бедра. Эвакуировано до 400 мл зловонного гноя. При ревизии раны выявлены множественные некрозы подкожной клетчатки, фасции бедра, межмышечной клетчатки (рис. 1.71.2). Произведена радикальная ХОГО. В течение 3 сут проводилась интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения с ежедневными повторными ХОГО. Только проводимая активная хирургическая тактика в условиях многокомпонентной интенсивной терапии позволила купировать местный гнойный процесс и явления системного воспалительного ответа с ПОН. Жизнь пациенту удалось спасти. При этом длительность стационарного лечения составила 42 дня.

Больной К., 75 лет, страдающий сахарным диабетом II типа, постинфарктным кардиосклерозом, оперирован в другой клинике по поводу флегмоны шеи. К нам поступил на 14-е сутки болезни в тяжелом состоянии (SAPS — 17 баллов) с клиникой флегмоны левой половины шеи, тяжелого сепсиса, ПОН. При поступлении больной заторможен, отмечалась гипотензия (АД до 90/50 мм рт. ст.), анемия (НВ до 76 г/л), гипергликемия (сахар крови до 28,6 ммоль/л), олигурия. При осмотре шеи в области очага инфекции имелось две послеоперационные раны до 3,0 см длиной с поступлением обильного гнойного отделяемого из них и наличием обширной инфильтрации тканей шеи (рис. 1.72.1). После предоперационной подготовки широким доступом произведено вскрытие гнойного очага шеи и надплечья (рис. 1.72.2) с эвакуацией гнойного экссудата и иссечением нежизнеспособных тканей. Несмотря на проведенную адекватную хирургическую обработку, последняя оказалась запоздалой и не смогла предотвратить развития септического шока, *от* которого больной скончался на 2-е сутки после операции.

Больной С, 52 лет, в течение 15 лет страдает тяжелой формой бронхиальной астмы, по поводу которой получает гормонотерапию дексаметазоном в дозировке 12 мг в сутки. После получения ушибленной раны передней поверхности верхней трети левой голени у больного развилась флегмона, по поводу которой произведена ХОГО. Однако после операции сохранялась фебрильная лихорадка, в ране имелись крупные очаги некрозов, поступало скудное гнойное отделяемое. Через 3 сут перифокальный отек, гиперемия и инфильтрация тканей распространились на всю латеральную поверхность голени и бедра (рис. 1.73.1). Больному произведена повторная ХОГО с полным иссечением нежизнеспособных тканей подкожной клетчатки, с помощью которой, несмотря на образование обширной раны, удалось купировать гнопно-некротнческий процесс и синдром СВО (рис. 1.73.2).

Рис. 1.71.1. Больной К., 62 лет. Неадекватный разрез, не позволивший выполнить полноценную ХОГО в результате чего гнойно-некротический процесс прогрессировал с развитием обширной флегмоны бедра, тяжелого сепсиса, ПОН

Рис. 1.71.2. Тот же больной. При широком вскрытии гнойного очага выявлен некротический фасциоцеллюлит задней поверхности бедра, появилась возможность полноценной ревизии раны и радикальной хирургической обработки очага инфекции

Рис. 1.72.1. Больной К., 75 лет. Флегмона боковой поверхности шеи и надплечья у больного с сахарным диабетом II типа. Попытка разрешить гнойное воспаление небольшими разрезами, произведенная 14 сут назад в другом лечебном учреждении, привела к прогрессированию гнойного процесса с развитием тяжелого сепсиса и ПОН

Рис. 1.72.2. Тот же больной. Произведено широкое вскрытие обширного гнойно-некротического очага с возможностью осуществления полноценной ревизии раны и адекватной некрэктомии

Рис. 1.73.1. Больной С, 52 лет, гормонозависимая бронхиальная астма. Прогрессирование гнойного процесса верхней трети голени с распространением очага инфекции на всю голень и наружную поверхность бедра в результате неадекватной первичной ХОГО

Рис. 1.73.2. Тот же больной. После повторион радикальной хирургической обработки прогрессирующего гнойного очага нижней конечности гиойно-некротический процесс купирован

Рис. а.74.1. Лазерная система «Sharplan 40» для обработки гной но-некротических ран лучом углекислотного лазера

Рис. 1.74.2. Обработка гнойно-некротической раны лучом углекислотного лазера у больной с синдромом диабетической стопы. Производится выпаривание (абляция) некрозов

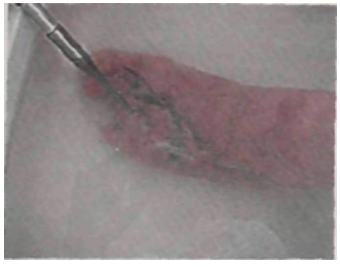


Рис. 1.75.1. Ультразвуковая кавитация гнойно-некротической раны стопы в растворе антисептика — один из дополнительных методов ХОГО

Рис. 1.76.1. Открытое озонирование через дренажи обширной гнойно-некротической раны поясничной и ягодичной области у больной с железнодорожной травмой, раневым сепсисом

Нередко при ХОГО не удается добиться полного удаления некрозов и раневой микрофлоры, уровень которой остается выше критического. Для улучшения результатов лечения и уменьшения сроков перехода раневого процесса во вторую фазу широко применяют дополнительные методы обработки гнойных ран, к которым относят обработку раны пульсирующей струей антисептика, лучами лазера (рис. 1.74.1-1.74.2), вакуумирование, ультразвуковую кавитацию (рис. 1.75.1), различные виды озонирования раны (рис. 1.76.1, 1.77.1), физиотерапевтические процедуры и др.

Проблемы местной терапии и антибактериального лечения при острых гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей изложены в соответствующих разделах Атласа, в связи с чем в данной главе мы не будем останавливаться на этом.

При благоприятно протекающем послеоперационном периоде отмечается быстрое купирование симптомов интоксикации со снижением или нормализацией температуры тела, частоты сердечных сокращений, восстановлением аппетита, сна, лабораторных показателей. Для местных симптомов характерно стихание болей в ране, уменьшение отечности и инфильтрации тканей, сокращение количества отделяемого из раны, исчезновение некрозов, появление ярких сочных грануляций и краевой эпителизации.

В ответ на операционную травму с широкой мобилизацией кожных лоскутов, а также в результате продолжающего местного гнойного воспалительного процесса неизбежно формирование вторичных некрозов тканей (рис. 1.78.1, 1.79.1), требующее проведения этапных некрэктомий.

Рис. 1.77.1. Озонирование гнойно-некротической раны в полиэтиленовой емкости у больной с флегмоной на фоне синдрома диабетической стопы

Рис. 1.78.1. Формирование вторичных некрозов кожи — частое следствие адекватной ХОГО при обширных гнойных процессах

Рис. 1.79.1. Вторичные некрозы кожи после ХОГО у больной со стрептококковым целлюлитом голени

При сохранении после ХОГО симптомов системного воспалительного ответа в течение 3-5 сут и более необходимо предпринять усилия для выявления плохо дренируемых затеков и карманов с гнойным содержимым. При обнаружении последних, а также при наличии в ране массивных очагов некрозов тканей выполняют повторную (этапную) ХОГО. Параллельно с этим осуществляют поиск вторичных гнойных и других воспалительных очагов мягких тканей и внутренних органов, которые также могут быть источником продолжающейся системной воспалительной реакции и сами по себе требуют хирургического лечения и/или антибактериального воздействия.

Хирургическое лечение флегмоны неизбежно приводит к развитию кожных дефектов, нередко достаточно обширных. Спонтанное заживление образовавшейся раны зачастую занимает длительное время и чревато развитием различных осложнений как косметического, так и функционального плана. К тому же длительный период существования раны не только продлевает страдания больного, но и сопряжен со значительными материальными затратами на лечение как со стороны пациента, так и государства.

Таким образом, на заключительном этапе лечения выходом из сложившейся ситуации является кожная пластика. Исключение следует сделать для небольших ран в основном линейной формы, которые способны спонтанно зажить в течение короткого времени без образования косметического дефекта и для которых а кожная пластика не сократит сроков лечения. Существенную помощь в закрытии небольших ран с мобильными краями играет лейкопластырное сведение краев раны, которое значительно ускоряет процесс заживления.

Рис. 1.80.1 Ножевое ранение шеи с развитием глубокой флегмоны шеи справа

Рис. 1.80.2. Рана шеи на 4-е сутки после ХОГО

Рис. 1.80.3. Ранняя (на 8-е сутки) вторичная кожная пластика раны шеи местными тканями

Рис. 1.81.1. Обширная рана стопы и голени в исходе флегмоны

Рис. 1.81.2. Произведена свободная пластика перфорированным кожным лоскутом

В остальных случаях необходимо решать вопрос в пользу выполнения кожной пластики и по возможности, в сроки, соответствующие срокам наложения первично-отсроченного и раннего вторичного шва. Методы пластического закрытия раны чрезвычайно разнообразны и зависят от локализации, размеров, формы раны, состояния окружающих тканей, интенсивности их кровоснабжения, возраста и состояния пациента, а также от квалификации хирурга. Наиболее часто используют пластику местными тканями (рис. 1.80.1-. 1.80.3), аутодермопластику (рис. 1.81.1-1.81.2) и комбинацию указанных методов, о чем более подробно изложено в разделе Атласа, посвященном кожной пластике.

«Ввиду большой опасности флегмон покрошт черепа их оперировать возможно раньше и притом ально. Недостаточно сделать один небольшой разре.} и выпустить гнои. Операция должна быть шлена как большая и асептическая.»

В. Ф. Войно-Ясенецкий

1.2 Хирургическое лечение больных с флегмоной волосистой части головы (подшлемной флегмоной)

По нашим данным, в 90-е годы прошлого столетия заметно возросло количество больных с таким осложнением травмы мягких тканей черепа, как флегмона волосистой части головы (ВЧГ). Причем, отмечено, что у каждого четвертого больного заболевание протекает в виде обширного прогрессирующего гнойно-некротического воспаления подшлемной клетчатки с тенденцией распространения процесса на область лица, шеи, грудной клетки, сопровождающиеся высокой летальностью и неудовлетворительными косметическими результатами лечения в большом числе случаев.

Между тем в современных отечественных и зарубежных литературных источниках и в публикациях прошлых лет особенности и специфика хирургического лечения больных с флегмоной ВЧГ не получили достаточного отражения. При этом кратко излагаются лишь отдельные аспекты клиники, диагностики и лечения заболевания. Труд В. Ф. Войно-Ясенецкого более чем 50-летней давности «Очерки гнойной хирургии», который открывается главой, посвященной флегмоне покровов черепа, до сих пор остается, пожалуй, наиболее основательным в освещении этого вопроса.

Недостаток имеющейся информации по проблеме флегмоны ВЧГ стимулировала наш интерес к данной проблеме, в связи с чем мы решили уделить несколько большее внимание гнойной инфекции именно этой локализации.

Флегмона ВЧГ представляет собой заболевание, клинико-диагностические и хирургические аспекты которого разработаны недостаточно полно. Связано это, по всей видимости, с тем, что на протяжении многих лет данное заболевание встречалось в практике хирурга достаточно редко. Поиск, предпринятый нами в этом направлении, выявил необычайную скудость сведений в освещении этого вопроса. С подобными трудностями встретился и американский хирург S. J. Goodman (1977), который, столкнувшись в своей практике с 5-ю случаями флегмоны (абсцесса) ВЧГ, отмечал, что неспособен был обнаружить в доступной ему англоязычной литературе опубликованную информацию, касающуюся клинических, бактериологических и терапевтических аспектов этой нозологии.

В отечественной печати имеется лишь несколько работ, специально посвященных данной проблеме (Атанов Ю. П. с соавт., 1996; Горюнов С. В., 1996, 1998, **2000).**

Хирургическая анатомия мягких тканей черепа

Область покровов черепа имеет значительные анатомо-физиологические отличия от мягких тканей других частей тела, что в значительной мере определяет особенности клинического течения гнойно-воспалительных процессов этой локализации. Анализ этих особенностей позволяет понять суть патологических процессов, происходящих у больных с флегмоной ВЧГ и, таким образом, выявить оптимальные пути оперативного лечения этой патологии.

В мягких тканях черепа различают шесть слоев (Кованов В. В., Бомаш Ю. М., 1964): 1) кожа; 2) подкожная клетчатка; 3) мышечно-апоневротический слой, состоящий из m.frontalis и т.occipitalis, соединенных плотным апоневротическим шлемом; 4) подапоневротическая (подшлемная) клетчатка; 5) надкостница (pericranium) и 6) поднадкостничная клетчатка (рис. **1.82.1).**

Кожа прочно фиксирована к galea aponevrotica вертикальными соединительнотканными пе-

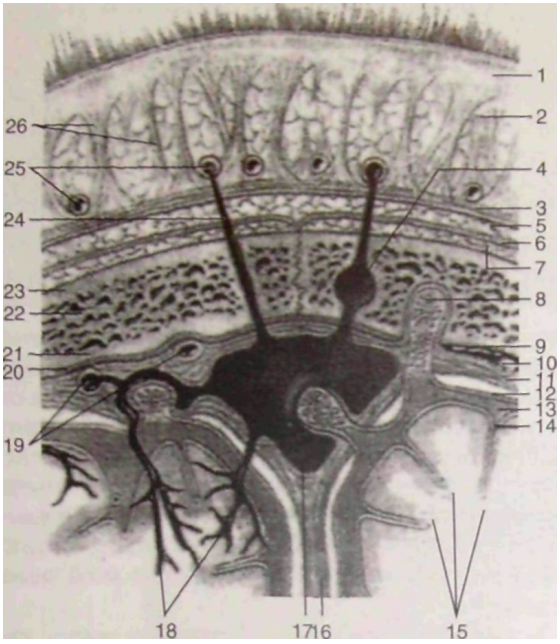


Рис. 1.82.1. Послойное анатомическое строение тканей черепа (по Кованову В. В., Бомашу Ю. М.):

1) подкожная клетчатка; 2,3) подкожные сосуды; 4) подапоневротическая (подшлемная) клетчатка; 5) поднадкостничная клетчатка; 6) губчатое вещество кости; 7) субдуральное пространство; 8) sinus sagittalis superior; 9) кора больших полушарий; 10) подпаутинное пространство; 11) твердая мозговая оболочка; 12) пахионовы грануляции

ремычками, в результате чего первые три слоя представляют собой единое анатомическое образование именуемое скальпом. Благодаря вертикальным перемычкам гнойные процессы, протекающие в подкожной клетчатке ВЧГ, имеют ограниченную возможность для распространения по протяжению, чагде проявляясь в виде инфицированной раны или подкожного абсцесса (Фраучи В. Х., 1967; Горюнов С. В. с соавт., 1996).

Мягкие ткани черепа обильно снабжаются кровью. Это обуславливает их повышенную способность противостоять воздействию инфекции и быстро регенерировать (Спасокукоцкий С. И., 1939; Петров Н. Н., 1942; Росновский А. А., 1947; Деомидов В. А., 1968; Золотарева Т. В., 1968; Лебедев В. В., 1987; Lewis S. R., 1957; Conley I. L, 1979).

Особенностью артериального кровоснабжения ВЧГ является радиальное направление сосудов, происходящих из крупных источников (система a.carotis externa и a.carotis interna). Скальп по периферии кровоснабжается лучше, чем по [illegible]1ээчин Ч., 1974). Артерии расположи', [illegible]щкожной клетчатке, ближе к апоневт и [illegible]ироко анастомозируют друг с другом, сходясь в густую сеть в теменной области (рис. 1.83.1-1.83.3).

Венозная сеть сопровождает артериальную, также имея множество анастомозов. Посредст-

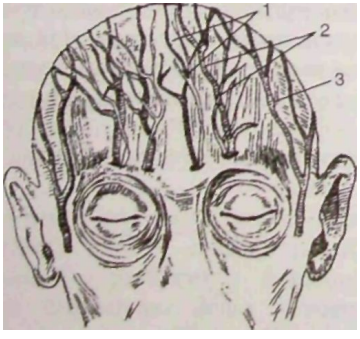


Рис. 1.83.1. Кровоснабжение и иннервадия переднего отдела (по В. Х. Фраучи)

ВЧГ: 1 а, и п. frontalis, 2 — а. и п. supraorbitalis, 3 — a. temporalis Buperfh

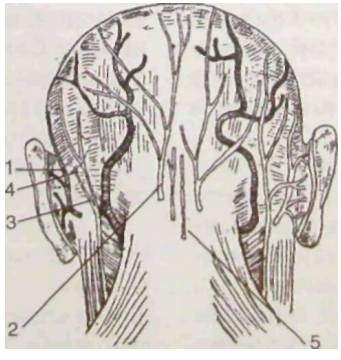


Рис. 1.83.2. Кровоснабжение и иннервация заднего отдела (по В. Х. Фраучи)

ВЧГ: 1 — п. suboccipitalis, 2 — п. occipitalis major, 3 — a. occipitalis, 4 — a. auricularis mngnus, 5 — a. auricularis posterior

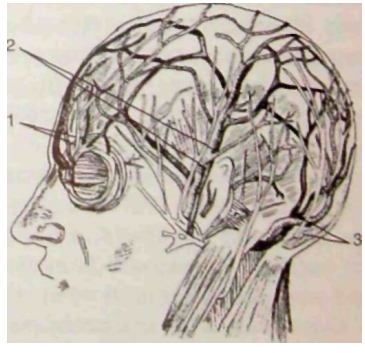


Рис. 1.83.3. Кровоснабжение и иннервация бокового отдела (по В. Х. Фраучи)

ВЧГ: 1 — а. и п. supraorbitalis, 2 — a. temporalis superficialis, 3 — a. occipitalis и и. occipitalis major

вом венозных выпускников, которых насчитывается до семи пар, осуществляется прямая связь экстра- и интракраниальной венозной системы с возможностью перехода гнойного процесса на кости черепа, мозговые оболочки и мозг (Кессель Ф. К., 1945; Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Гойхман В. А., 1953; Маргорин Е. М., 1953; Неймарк Е. 3., 1975; Герасимов Е. М., 1975; Можаев С. В. с соавт., 1980; Шаргородекпй А. Г., 1985; Henry W., 1968; Wilson J. S. P., 1981). Вены лобной и височной области образуют анастомозы с угловой веной лица и венами глазницы, что также угрожает возможностью перехода инфекции в полость черепа с развитием тромбоза кавернозного синуса и гнойного менингита (Герасимов Е. М., 1975; Неймарк Е. 3., 1975).

Нервные стволы мягких тканей черепа так же, как и сосуды имеют радиальное направление. В лобной и затылочной области ход артерий и нервов не совпадает (рис. 1.83.1-1.83.2). Имеются широкие зоны взаимоперекрытия в результате анастомозирования нервных и артериальных стволов контралатеральных сторон, в результате чего при скальпировании лобной или затылочной области восстановление кровоснабжения и иннервации происходит за счет анастомозов и зон перекрытия противоположной стороны (Митюрева Т. Е., 1969). Это обстоятельство является залогом успешной реимплантации скальпа.

Лимфатическая система ВЧГ развита очень хорошо. Она тесно связана с лимфатической системой лица и шеи из-за чего воспалительный процесс в мягких тканях черепа сопровождается немедленным реактивным отеком гидрофильной клетчатки лица. Первым барьером оттока лимфы от ВЧГ являются околоушные и затылочные лимфоузлы. Вторым барьером лимфооттока служат подчелюстные и передние шейные лимфоузлы для передних отделов ВЧГ и задние шейные лимфоузлы — для задних отделов (Андрюшин Ю. Н., Выренков Ю. Е., 1967; Фраучи В. Х., 1967; Селяина Н. А., 1973). Лимфатические сосуды проникают совместно с венами-эмиссариями и в полость черепа (Нээчин Ч., 1974; Русик И. Г., 1975). Распространение инфекционного начала по лимфатическим коллекторам может являться одним из путей прогрессирования гнойного процесса на соседние области и в полость черепа.

Апоневротический шлем — важное анатомическое образование, играющее существенную роль в патогенезе и клинике гнойных процессов ВЧГ. Являясь каркасом скальпа, он прочно крепится спереди к верхнеглазничному краю лобной кости, сзади — по верхней выйной линии затылочной кости. С боков апоневроз истончается, переходя в тонкую, слабовыраженную подкожную височную фасцию (Кованов В. В., Бомаш Ю. М., 1964). Венозная система galeae aponevroticae преобладает над артериальной. Здесь имеются малососудистые зоны (Нээчин Ч., 1962), которые наиболее подвержены деструктивным процессам при гнойном воспалении.

Подапоневротическая (подшлемная) клетчатка занимает площадь, соответствующую апоневрозу. Она представлена единым тонким пластом рыхлой жировой ткани, обеспечивающей подвижность скальпа по отношению к черепу. В лобной и затылочной областях толщина подшлемной клетчатки более выражена (Фраучи В. Х., 1967).

Надкостница с помощью тонкого слоя рыхлой поднадкостничной клетчатки слабо крепится к костям черепа, фиксируясь прочно лишь в области костных швов. Травма или гнойный процесс легко приводят к ее отслойке от кости. Вплетающиеся в надкостницу волокна подшлемной клетчатки определяют между этими структурами интимную связь, способствуя переходу гнойного процесса с одной на другую (Золотарева Т. В., 1968).

Особенности патогенеза подшлемной флегмоны

Патогенез гнойно-воспалительного процесса сложен и многообразен. Во многом его характер зависит от общего состояния организма, вирулентности микрофлоры, анатомических особенностей зоны воспаления и др. В этом процессе участвует комплекс иммунобиологических свойств организма со всеми его индивидуальными аыатомо-физиологическими особенностями (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990; Стручков В. И. с соавт., 1991).

К развитию флегмоны ВЧГ приводит множество причин:

— острые гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей черепа (фурункул, карбункул, нагноившаяся атерома и др.);

- открытые и закрытые повреждения мягких тканей черепа;
- нагноение кефалогематомы у новорожденных;
- тяжелая осложненная рожа ВЧГ;
- пролежни мягких тканей *головы;*
- острый гематогенный и хронический посттравматический остеомиелит костей черепа;
- гнойные метастазы при септикопиемии;
- вторичное инфицирование первичных кожных элементов при herpes zoster, псориазе, себорее и других кожных заболеваниях ВЧГ;
- распространение инфекции при гнойных синуситах, отитах, мастоидитах.

Среди многообразия причин, способных привести к возникновению флегмоны ВЧГ, основной и наиболее частой является травма мягких тканей черепа (более 95%). Иногда флегмона возникает поздно — через несколько месяцев и при окрепшем рубце — как результат латентной инфекции вокруг мелких инородных тел (Маргорин Е. М., 1953).

Зачастую к развитию флегмоны приводит инфицирование небольших ран, проникающих под апоневротический шлем (Goodman S. J., 1977). Обширные скальпированные раны ВЧГ реже осложняются флегмоной, так как больные с такими травмами находятся под постоянным наблюдением хирурга в условиях стационара (Давыдов Е. А., 1977).

Особенностью нашего контингента является то, что гнойно-некротический процесс у основной их части (84,4% больных) стал результатом осложненного течения небольших (от 0,5 до 5,0 см) ран мягких тканей черепа. Микротравмы скальпа (рана менее 0,5 см) привели к развитию флегмоны у 8,6% больных. Лишь у 7,0% пациентов раны были больше 5,0 см.

Е. М. Маргорин (1953), анализируя гнойные осложнения травмы мягких тканей черепа за период Великой Отечественной войны (1941-45 гг.), сообщает, что флегмона ВЧГ наблюдалась лишь у 0,7% раненых. Говоря о достаточной редкой встречаемости флегмоны покровов черепа в годы войны, все же следует заметить, что только у 14,0% больных первичная хирургическая обработка (ПХО) раны головы заканчивалась наложением первичного шва (Шамов В. Н., 1953). У остальных 86,0% пострадавших рана велась открыто, а швы либо вовсе не применялись, либо накладывались поздно, на гранулирующую рану при стихании воспалительных явлений.

В мирные годы первичный гаов после ПХО раны мягких тканей черепа применяется чаще. Инфекционные осложнения ушитых ран встречаются у 0,9-16,0% больных (Спасокукоцкий С. И., 1939; Стародубцев А. И., 1972; Билонога М. Т., 1972; Давыдов Е. А., 1977; Botterell E. H. et al., 1942; Vinhen P. J., 1975). Однако сведения о частоте возникновения флегмоны ВЧГ после ПХО раны в мирное время мы встретили только у Билонога М. Т. (1972), За 11 лет он наблюдал 1073 больных с ранами мягких тканей черепа. При этом только у 5 (0,47%) из них развилась флегмона ВЧГ.

Анализ наших данных за период с 1981 по 1991 гг. показал, что у основной массы больных осложненное течение ранений мягких тканей черепа наблюдалось в виде ограниченных форм гнойного воспаления клетчатки, клинически проявляясь нагноением раны или абсцессом. Больные с посттравматической флегмоной ВЧГ \ись достаточно редко, всего в от общего числа больных с флегмонами различных локализаций.

Начиная с 1992 г., наметился резкий рост числа больных с разлитыми гнойно-некротическими процессами мягких тканей различных локализаций. Наиболее существенным он был в отношении больных с флегмоной ВЧГ. За анализируемый нами период с 1992 по 2002 г. отмечен рост заболеваемости более чем в 5 раз по сравнению с одиннадцатью предыдущими годами. Больные с флегмоной ВЧГ стали занимать третье место после больных с флегмоной верхних и нижних конечностей, и составили 11,0-13,2% от числа пациентов с разлитыми гнойным процессами всех локализаций. При этом почти у каждого четвертого (24,3%) больного флегмона была обширной, распространявшейся на большую площадь ВЧГ. Мы, как и другие авторы (Спмбирцев С. А. с соавт., 1993), во многом связываем такое положение с неблагоприятной социально-экономической обстановкой, наметившейся в этот период в стране.

Качество ПХО раны черепа во многом определяет судьбу дальнейшего течения ранения (Бритнев А. Н., 1921; Бурденко Н. Н., 1936, 1938; Спасокукоцкий С И., 1939; Петров Н. И., 1942; Куриленко И. С, 1944; Росновгкш!

А. А., 1949; Гойхман В. А., 1953; Комаров Н. М., 1957; Никотин Л. И., 1971; Стародубцев А. П., 1972; Gulecke N., 1918; Rodman S„ 1931; Piquet M. etal., 1941; Haberer H., 1942; Logue V., 1954; Goodman S. J., 1977). А. Н Бакулев. (1942) считает, что частота развития гнойных осложнений зависит от искусства хирурга, выполняющего ПХО раны головы.

Особенности анатомического строения мягких тканей головы (небольшая толщина, обильное кровоснабжение, отсутствие массивных клетчаточных и мышечных слоев) таковы, что создают неблагоприятные условия для развития инфекции и *способствуют относительно* гладкому течению ран. Эти особенности определяют хирургическую тактику, при которой иссечение загрязненных ушибленных раневых краев при отсутствии воспалительных изменений или нагноения можно закончить наложением первичного шва не только в первые часы ранения, но и поднее (Петров Н. Н., 1942; Куриленко И. С, 1944; Гращенков Н. И., 1947; Маргорин Е. М., 1953; Никошин Л. И., 1971; Pique M., 1941). В. Л. Кисилевский (1953) отмечает, что при первично обработанных ранах флегмона ВЧГ наблюдается крайне редко.

Однако неадекватная ПХО раны черепа и нерегулярное наблюдение за больным могут привести к ее нагноению, которое при несвоевременности оказания хирургической помощи заканчивается у ряда больных развитием флегмоны (Стародубцев А. И., 1972; Goodman S. J., 1977). Характерной особенностью гнойных процессов мягких тканей черепа является то, что поверхностные ранения скальпа (повреждение кожи и подкожной клетчатки) обычно не приводят к развитию флегмоны. В худшем случае они осложняются образованием подкожного абсцесса. Как уже было отмечено ранее, это связано с особенностями анатомического строения тканей скальпа. Плотные вертикально идущие соединительнотканные перемычки, соединяющие кожу с апоневротическим шлемом, препятствуют распространению гнойного процесса по подкожной клетчатке, локализуя его в пределах раны.

Являясь осложнением повреждения мягких тканей черепа, флегмона ВЧГ имеет непосредственную причинно-следственную связь с механизмом травмы, качеством и характером хирургической обработки раны черепа и последующим лечением больных. Проведенный нами анализ выявил совокупность «факторов риска», тактических и лечебных ошибок, способствовавших развитию флегмоны ВЧГ. Основные из них перечислены ниже:

1. Самолечение, позднее обращение больных с ранением мягких тканей черепа за медицинской помощью (34,7%).
2. Неадекватная ПХО раны ВЧГ:
   а) плохое бритье и (или) малая площадь бритья волос вокруг раны (64,3%);
   б) неполноценная ревизия и хирургическая обработка раны ВЧГ с оставлением нежизнеспособных тканей, инородных тел (волосы, лигатуры, кусочки земли и др.), крупных сгустков крови (87,7%);
   в) наложение первичного шва на заведомо инфицированную рану (18,4%);
   г) отсутствие дренирования раны при наличии показаний (6,1%).
3. Отказ от хирургической обработки, консервативное ведение раны ВЧГ (23,5%).
4. Неадекватное ведение раны ВЧГ после ПХО:
   а) нерегулярность перевязок и наблюдения за больными (45,2%);
   б) позднее снятие швов или их сохранение при развитии нагноения раны ВЧГ (34,6%);
   в) отсутствие показанной антибиотикотерапии, и других видов лечения у больных из «группы риска» (больные с сопутствующей патологией, пациенты пожилого и старческого возраста и др. (31,3%);
   г) *позднее обнаружение* гнойных осложнений раны ВЧГ, задержка в госпитализации (49,6%).
5. Дискоординированность, отсутствие преемственности в деятельности травмопунктов, поликлиник и стационаров.

Большинство авторов придерживается мнения, что к развитию флегмоны ВЧГ обычно приводит инфицирование преимущественно глубокой (с повреждением апоневроза и глубжележащих тканей) раны скальпа, когда гнойно-воспалительный процесс переходит на рыхлую подапоневротическую клетчатку, по которой он быстро и беспрепятственно распространяется. Другие причины флегмоны (фурункул и карбункул ВЧГ, гангренозная пиодермия ВЧГ и др.) встречаются *довольно редко.*

Рис. 1.84.1. Ушибленная рана теменной области, ставшая причиной развития подшлемной флегмоны, распространяющейся на правую околоушно-жевательную область

Рис. 1.84.2. Тот же больной: этап операции — проводится ХОГО ВЧГ; в ране отмечаются множественные некрозы подшлемной клетчатки

Рис. 1.84.3. Третьи сутки после радикальной ХОГО, рана дренирована, наложены первичные швы

Рис. 1.84.4. Восьмые сутки после операции; рана зажила первичным натяжением, швы сняты

По нашим данным, раны, приводящие к развитию флегмоны, практически с одинаковой частотой локализуются в теменной (33,0%), затылочной (30,4%) и лобной (28,8%) областях. Раны височной области осложнились флегмоной ВЧГ лишь у 7,8% больных. При этом у всех больных повреждение кожных покровов височной области располагалось в передневерхнем отделе, так как только он имеет непосредственное сообщение с подшлемной клетчаткой. Инфицирование ран других отделов височной области обычно не ведет к развитию подапоневротической флегмоны ВЧГ, а заканчивается формированием подкожной флегмоны с тенденцией распространения гнойного процесса не на свод черепа, а на лицо.

Гнойно-воспалительный процесс развивается в результате нагноения раневого канала с последующим его распространением под апоневротическим шлемом (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946 Маргорин Е. М., 1953; Кисилевский В. Л., 1953 Бржозовский А. Г., 1954; Фраучи В. Х., 1967 Goodman S. J., 1977) — (рис. 1.84.1-1.84.4).

В патогенезе флегмоны ВЧГ важное значение имеет механизм травмы мягких тканей черепа. В момент удара отмечается смещение тканей скальпа *по* отношению к глубжележащим тканям, в результате чего происходит его отслойка с образованием в норме не существующего подапоневротического (подшлемного) пространства. Это смещение тем больше, чем сильнее удар, особенно, если он идет по касательной. Образующееся в рыхлой подшлемной клетчатке щелевидное пространство заполняется излившейся в него гематомой, которая интраоперационно выявляется у 81,7% больных с флегмоной ВЧГ (рис. 1.85.1).

Если хирургическая помощь не была оказана вовремя или *ПХО* раны произведена неадекватно, то инфицирование подшлемной клетчатки приводит к быстрому и беспрепятственному распространению гнойно-некротического процесса под апоневрозом на обширные площади в течение первых 3-5 дней. Наличие гематомы создает благоприятную среду для развития инфекции, способствуя скорейшему развитию флегмоны.

Начавшись в области мягких тканей черепа, гнойно-некротический процесс может прогрессировать, распространяясь на соседние области.

В этом процессе участвуют все пути, возможные для распространения гнойной инфекции: лнмфогеннын, гематогенный и по протяженности (per continuitatem).

Лимфогематогенным путем инфекция проникает в общий кровоток, а также распространяется в полость черепа через вены-эмиссарии и анастомозы вен ВЧГ с венами глазницы, что приводит к генерализации инфекционного процесса. Однако более значимую роль в развитии флегмоны ВЧГ и ее прогрессирующих форм играет распространение гнойного процесса per continuitatem.

Неразрешенный хирургическим путем раневой нагноительный процесс сначала распространяется в пределах фасциального футляра, в котором он возник, в данном случае — в границах *подшлемного пространства. Лишь до* определенной поры он локализуется под апоневротическим шлемом, который является прочным барьером, сдерживающим прогрессирование гнойного процесса. Скопившийся в подшлемном пространстве гнойный экссудат под воздействием силы тяжести накапливается в отлогих местах, которыми являются нижние отделы лобной, затылочной и височных областей и создает здесь значительное напряжение, вовлекая в воспалительный процесс местные ткани. В дальнейшем в результате раздвигания и деструкции волокон апоневроза, а также по ходу сосудистых и нервных стволов ВЧГ гной, стесненный пределами щелевидного подапоневротического пространства, проникает в клетчатку соседних областей. Таким образом, развивается новый гнойно-некротический процесс в области век, лица, задней и боковой поверхности шеи.

Анализ нашего клинического материала, основанный на тщательных интраоперационных ревизиях флегмоны ВЧГ, выявил некоторые закономерности направления распространения гнойного процесса на смежные области в зависимости от локализации флегмоны. Это распространение идет через «слабые» места апоневротического шлема, которыми являются естественные участки истончения апоневроза и места выхода сосудисто-нервных образований.

У всех больных по глубине патологического процесса флегмона являлась подапоневротической (подшлемной). Посттравматической подкожной флегмоны на нашем клиническом материале мы не встретили ни у одного больного, что связываем с особенностями анатомического строения тканей скальпа, препятствующими *распространению гнойного процесса вширь по* подкожной клетчатке. Те редкие случаи обширной подкожной флегмоны покровов свода черепа, которые мы наблюдали, были, в основном, связаны с осложненным течением карбункулов ВЧГ у больных с сахарным диабетом. Карбункулы протекают тяжело, по типу «поттовской железы» (Калитеевский П. Ф., 1993) с разлитым гнойным пропитыванием тканей скальпа и обильным гноетечением, а завершаются некрозом мягких тканей на большом протяжении.

У больных с гангренозной пиодермией ВЧГ гнойно-некротический процесс приводит к формированию обширных кожных дефектов (рис. 1.86.1). Во всех указанных случаях апоневротический шлем и подшлемная клетчатка вовлекаются в гнойный воспалительный процесс вторично.

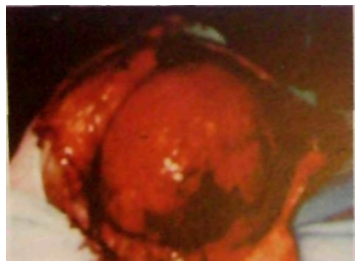


Рис. 1.85.1. Подшлемная гематома, которая из-за неадекватной ПХО привела к быстрому развитию обширной подшлемной флегмоны

Рис. 1.86.1. Обширный кожный дефект ВЧГ в исходе гангренозной пиодермии

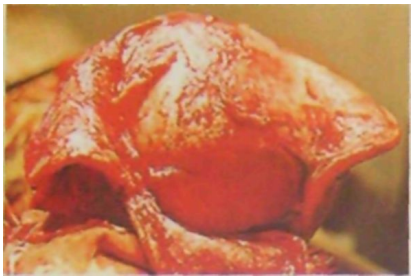


Рис 1.87.1. Тотальная подапоневротическая флегмона ВЧГ

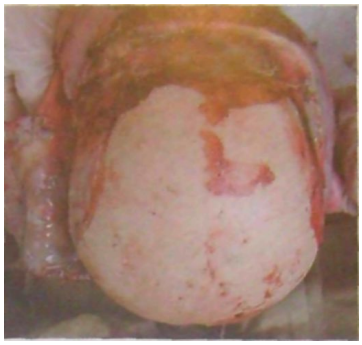


Рис. 1.88.1. Тотальная поднадкостничная (субпериостальная) флегмона ВЧГ

В отдельную группу выделяют поднадкостничную (субпериостальную) флегмону ВЧГ (рис. 1.88.1). Она является вариантом подапоневротической (рис. 1.87.1) флегмоны, но с более глубоким уровнем деструкции тканей, завершающимся гнойно-некротическим поражением надкостницы черепа на большей части площади флегмоны. При поднадкостничной флегмоне поражается как подшлемная, так и поднадкостничная клетчатка вместе с надкостницей. При этом деструкция надкостницы не ограничивается пределами одной кости, а обычно распространяется на большие площади, что, вероятно, связано с ее вторичным вовлечением в гнойный процесс со стороны подшлемной клетчатки.

Подапоневротическая флегмона наблюдается у 80,0% больных. У большинства из них отмечаются явления гнойного периостита, который однако носит ограниченный характер. Поднадкостничная флегмона ВЧГ встречается у 20,0% больных.

Таким образом, основной гнойно-некротический процесс при посттравматической флегмоне разворачивается под апоневротическим шлемом. В данной ситуации термин «подшлемная флегмона» («subgaleal abscess», «subgaleal cellulitis»), широко используемый в англоязычной литературе (Cordero L. Ir., Hon E. H., 1971; Goodman S. J. et al, 1977) и практически невостребованный у нас в стране, как нельзя более полно, кратко и точно отражает глубину и специфику локализации патологического процесса. Именно его мы считаем более логичным и целесообразным использовать в отличие от общепринятого у нас громоздкого термина «подапоневротическая флегмона ВЧГ». В нашем дальнейшем повествовании мы будем применять именно этот термин.

Клиника и диагностика подшлемной флегмоны

В клинической картине больных с флегмоной ВЧУ ведущую роль играют симптомы выраженной интоксикации (лихорадка, озноб, слабость и др.), которые появляются через 3-5 дней после ранения скальпа (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Маргорин Е. М., 1953; Хуторянский И. Н., 1993; Goodman S. J., 1977).

В. Ф. Войно-Ясенецкий (1946) отмечает, что обычно распознавание флегмоны покровов черепа затруднений не вызывает. При этом в области ВЧГ выявляется резко болезненная при пальпации «зыблющая опухоль».

S. J. Goodman (1977), напротив, считает, что диагностика этой патологии часто бывает затруднена. Это связано с наличием обильного волосяного покрова на голове, который скрывает и без того нередко скудные местные симптомы. Сопутствующая закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ), по нашим данным имеющаяся у 65,3% больных, также может помешать выявлению симптомов интоксикации, так как имеет сходные с нею клинические проявления (головная боль, заторможенность, слабость, тошнота, рвота и др.). Опоздание с диагностикой *флегмоны* ВЧГ приводит к развитию распространенных форм заболевания угрожающих жизнеспособности скальпа и костей черепа, переходу гнойного процесса на интракраниальные структуры.

Заболевание начинается и развивается бурно, проявляясь симптомами выраженной интоксикации, характерными для гнойной инфекции (резкая слабость, проливной пот, отсутствие аппетита, озноб, лихорадка и др.). Его начало четко связано с предшествующим ранением покровов черепа. При этом «светлого» промежутка от момента травмы до начала развития гнойного осложнения обычно нет, или он очень короткий — в течение 1-2 дней. Симптомы интоксикации с каждым днем становятся все более интенсивными, что связано с прогрессированием гнойно-некротического процесса.

У 13,2% больных интоксикация настолько выражена, что развивается интоксикационный делирий. У таких больных на первый план выходят изменения психического статуса, клинически проявляющиеся в виде вялости, сонливости, заторможенности, негативизма или апатии, сменяющихся немотивированным возбуждением и двигательной активностью. Контакт с такими больными затруднен, из-за чего возникают объективные трудности со сбором анамнеза.

Одной из особенностей клиники подшлемной флегмоны является развитие у 10,4% больных так называемой параменингеальной реакции (Goodman S. J. et al., 1977). Она характеризуется выраженным эндотоксикозом, протекающим в виде интоксикационного делирия с наличием менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Бехтерева и др.) и сопровождающимся отсутствием воспалительных изменений в ликворе, полученном при люмбальной пункции. Развитие параменингеальной реакции у больных с обширной подшлемной флегмоной, вероятно, связано с реактивным полнокровием *мозговых* оболочек, кровообращение которых тесно связано с кровообращением ВЧГ.

Возникновение и течение параменингеальной реакции напрямую зависят от динамики течения гнойного процесса в области ВЧГ. Ликвидация гнойного очага в области мягких тканей черепа быстро приводит к купированию параменингеальной реакции. Прогрессирование гнойного процесса чревато развитием вторичного гнойного менингита, септического тромбоза мозговых синусов.

Наряду с общей симптоматикой чрезвычайно быстро прогрессируют местные изменения, которые имеют свои особенности, связанные со спецификой локализации гнойно-некротического процесса под апоневротическим шлемом.

Углубленный осмотр больных и оценку распространенности флегмоны ВЧГ всегда проводят после полного тщательного бритья волосяного покрова головы. При надавливании на ткани, окружающие рану, или при снятии с раны швов появляется гнойное отделяемое. При ревизии раны отмечается, что ее дном является подшлемная клетчатка, а у части больных — кость черепа.

Патогномоничные симптомы гнойного очага (боль, отек, гиперемия, флюктуация, нарушение функции органа) у больных с подшлемной флегмоной выражены с различной степенью интенсивности. Наружные проявления гнойного процесса зачастую бывают скудными и максимально проявляются в удалении от входных ворот инфекции в виде выраженного отека и гиперемии век и лица.

Параорбитальный отек — существенный признак, интенсивность и длительность которого позволяют косвенно судить о тяжести воспалительных изменений в области мягких тканей черепа. Он является одним из самых первых симптомов начала гнойного процесса на ВЧГ и, по нашему мнению, адекватно отражает динамику его течения {рис. 1.89.1, 1.90.1, 1.91.1-1.91.6).

В наших наблюдениях параорбитальный отек выявлен у 93,9% больных. Он практически отсутствовал лишь у 6,1% пациентов с затылочной локализацией гнойного процесса. У 38,9% больных имел место асимметричный параорбитальный отек, больше выраженный на стороне, соответствующей преимущественной локализации гнойного процесса на ВЧГ. У остальных больных отек век был относительно симметричен.

В ряде случаев (8,7%) параорбитальный отек бывает настолько выраженным, что приводит к развитию некроза кожи век (рис. 1.92.1-1.92.2., 1.93.1). Декомпрессия очага воспаления век в данной ситуации является неотложным мероприятием.

Отек мягких тканей на своде черепа бывает менее интенсивен, чем на лице, где клетчатка гидрофильнее. Обычно он рыхлый, тестоватый у большинства больных (74,8%). При большом скоплении экссудата под апоневрозом у части больных (25,2%) отмечен напряженный отек

Рис. 1.89.1. Умеренный параорбитальный отек у больного с флегмоной теменной области

Рис. 1.90.1. Выраженный параорбитальный отек у больного с обширной флегмоной заднего отдела мягких тканей свода черепа

Рис. **1.91.1.** Выраженный параорбитальный отек у больного с субтотальной подшлемной флегмоной, распространяющейся на правую скуловую область

Рис. 1.91.2. Этан операции: рана ВЧГ после ХОГО

Рис. 1.91.3. Вторые сутки после радикальной ХОГО, дренирования раны с первичной реконструкцией скальпа

Рис. 1.91.4. Параорбитальный отек значительно уменьшился уже на 2-е сутки после радикальной ХОГО

Рис. 1.91.5. Результат лечения на 8-е сутки. Отек лица и орбитальной клетчатки разрешились

Рис. 1.91.6. Швы сняты, рана зажила первичным натяжением

ВЧГ. Распространенный отек, занимающий всю ВЧГ пли значительную ее часть, мы наблюдали у 63,5% пациентов. У остальных 37,4% больных он был выражен лишь в окружности раны.

Гиперемия кожи ВЧГ при наличии гнойного процесса обычно неяркая. У части больных она отсутствует вовсе, что связано с глубоким расположением гнойного очага под плотным апоневротическим шлемом (рис 1.92.1-1.92.2).

Флюктуация является отличительным признаком абсцедирования воспалительного очага, по которому зачастую определяются показания к оперативному вмешательству. Она наблюдается лишь при значительном скоплении экссудата в щелевидном подапоневротическом пространстве. Явная флюктуация выявлена только у *30,8% больных с подшлемной флегмоной*. У больных с обширной флегмоной основная часть экссудата скапливается в отлогих местах подшлемного пространства, прежде всего, в нижнем отделе лобной и затылочной областей, переднем отделе височных областей.

У пациентов с субтотальной и тотальной флегмоной отмечается характерный внешний вид. Голова представляет *собой* форму шара, мягкие ткани головы на всем протяжении отечны, кожа блестящая от отека и напряженная. Пальпация мягких покровов черепа напоминает ощупывание целлофанового пакета до краев наполненного водой, так как небольшие размеры раны или глухие швы не дают огромному количеству экссудата, скопившемуся под апоневрозом, свободного выхода наружу.

Данные внешнего осмотра мягких тканей черепа у 35,7% больных с подшлемной флегмоной бывают достаточно скудными, они не всегда достоверно позволяют судить о степени распространенности гнойного процесса, локализующегося под апоневротическим шлемом. Наиболее надежным признаком является определение границ болезненности на коже ВЧГ, которые приблизительно соответствуют границам гнойно-некротического процесса, определяемого интраоперационно.

В связи с болевым синдромом у 37,4% больных с подшлемной флегмоной выявляется рефлекторный парез надчерепной мышцы, который проявляется отсутствием или снижением ее двигательной активности. При этом также отсутствует активная функция мышц, поднимающих и *сморщивающих брови. У большинства* больных движения этих мышц вызывают резкую болезненность.

Особенностью клинического течения подшлемной *флегмоны является ее наклонность к* прогрессированию с распространением на соседние области и возможностью развития гнойных интракраниальных осложнений. Мы наблюдали прогрессирующую форму *гнойного воспаления* клетчатки с развитием нескольких вторичных гнойных очагов в соседних с ВЧГ областях (верхние веки, шея, лицо (рис. 1.94.1), грудная клетка, интракраниальные структуры у 25,2% больных). В большинстве случаев тяжелое и распространенное поражение тканей было вызвано смешанной инфекцией с участием неклостридиальной анаэробной флоры.

Рис. 1.92.1. Тотальная подшлемная флегмона: местные признаки тяжелого гнойно-воспалительного процесса стерты

Рис. 1.92.2. Характерный для подшлемной флегмоны выраженный параорбитальный отек привел к некрозу век обоих глаз

Несмотря на существование прямых анастомозов между сосудами мягких тканей головы и головного мозга, особенно хорошо представленных венами-эмиссариями, распространение гнойной инфекции на мозг все же наблюдается достаточно редко, всего в 0,2-0,4% случаев (Кисилевский В. Л., 1953; Станкевич Т. И., 1953; Доронин Ф. Н., 1953). При этом на долю гнойных вторичных менингитов приходится 0,1%, менингоэнцефалитов — 0,2%, абсцессов мозга и тромбозов венозных синусов — **0,1%** (Бабчин **И. С, 1953).**

Из **678** больных с гнойно-воспалительными заболеваниями **ВЧГ** у пятерых больных (0,74%) мы наблюдали интракраниальные гнойные осложнения (вторичный гнойный менингит, тромбоз кавернозного синуса). Никого из этих пациентов не удалось спасти. Историю болезни одного из пациентов с таким злокачественным течением заболевания мы приводим ниже.

Больной Г., 39 лет, поступил в клинику через 9 дней от момента получения травмы затылочной области. В травмопункте больному произведена ПХО ушибленной раны с наложением глухого шва. Постоянного амбулаторного наблюдения за больным не было. Следующий визит в травмопункт был назначен лишь через неделю для снятия швов. Через 6 дней после ранения черепа у больного появились сильные боли по задней поверхности шеи, а позже и в спине, температура тела повысилась до 39,*2°С.* Лишь на 8-е сутки после ПХО раны больной повторно обратился в травмопункт, и лишь на 9-е — госпитализирован.

При осмотре состояние больного средней тяжести. Положение вынужденное — сидит, приведя подбородок к грудной клетке; попытка выпрямить голову вызывает нестерпимые боли в области задней поверхности шеи и спины. В затылочной области имеется ушитая рана до 5,0 см длиной со скудным гнойным отделяемым из-под швов. Мягкие ткани в области затылка, задней поверхности шеи, области надплечий и спины при пальпации резко болезненны, с выраженным отеком и инфильтрацией, неяркой гиперемией кожи; флюктуация не определяется. Анализ крови: гемоглобин — 70 г/л; лейкоциты — 12,6 х 10^9/л: метамиелоциты — 2%, палочкоядерные — 57%, сегментоядерные — 31%, лимфоциты — 7%, моноциты — 3%; СОЭ — 68 мм/ч; общий белок — 58 г/л; мочевина — 15,2 ммоль/л; креатинии 247 ммоль/л. Тяжесть состояния по SAPS — 14 баллов. После предоперационной подготовки больной был прооперирован. Выявлена обширная подшлемная флегмона, распространяющаяся на шею и спину и протекающая с некрозом надкостницы затылочной кости, обширными некрозами подкожной клетчатки, фасции задней поверхности шеи и спины, поверхностных пучков трапециевидной мышцы. Все указанные ткани обильно пропитаны серозно-гнойным экссудатом (в посеве — *S. aureus* и *E .coll,* при бактериоскопии: анаэробные кокки, в посеве крови — *S. aureus).* Площадь флегмоны составила 1300 $см^2$ (рис. 1.95.1). Произведена некрэктомия в пределах здоровых тканей. Ввиду формирования вторичных очагов некрозов в послеоперационной ране предпринимались ежедневные этапные некрэктомин, но, несмотря на активное хирургическое лечение и интенсивную терапию в условиях реанимационного отделения, состояпие больного прогрессивно ухудшалось. Прогрессировали явления тяжелого сепсиса с развитием ПОН. На 4-е сутки со дня поступления отмечена клиника вторичного гнойного менингита (положительные симптомы Кернига, Бехтерева и др.), подтвержденная исследованием ликвора. Через бсут после операции больной при нарастающих явлениях интоксикации и ПОН скончался.

Посмертный диагноз: инфицированная рана затылочной области, осложненная субпериостальной аэробно-анаэробной обширной подшлемной флегмоной, обширной флегмоной задней поверхности шеи и спины. Некротический фасциоцеллюлит ВЧГ, шеи и спины. Некротический миозит трапециевидной мышцы. Тяжелый стафп. ококковый сепсис. Вторичный гнойный менингит. Двусторонняя пневмония. ДВС-синдром. Анемия мозга. Отек легких. Полиорганная недостаточно;

Диагностика подшлемной флегмоны нередко представляет значительные трудности. Это связано с тем, что в ответ на любое повреждение **или** воспаление в области **ВЧГ** гидрофильная клетчатка лица и век реагирует развитием выраженного реактивного отека **и** гиперемии, которые прежде всего обращают на себя внимание и заставляют думать о развитии распространенного гнойного воспаления. Дифференцировать подшлемную флегмону необходимо прежде всего со следующими заболеваниями:

- ушибом мягких тканей **ВЧГ** с развитием гематомы (рис. **1.96.1),** в том числе с кефалогематомой у новорожденных;
- рожей **ВЧГ** и лица (рис. **1.97.1);**
- инфицированной раной **ВЧГ** (рис. **1.98.1-1.98.2);**
- аллергическими отеками головы и лица, отеком Квинке и др.;
- лимфаденит \, затылочных лимфоузлов;
- herpes zoster головы, осложненным поверхностной вторичной инфекцией R некрозом кожи (рис. 1.99.1);

Рис. 1.93.1. Некроз кожи век и лобной области у больной с анаэробной флегмоной *вчг*

Рис. 1.94.1. Флегмона височной области с распространением флегмоны на правую половину лица и верхнее веко

Рис. 1.95.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона ВЧГ, задней поверхности шеи, спины, осложненная вторичным гнойным менингитом, тяжелым сепсисом

Рис. 1.96.1. Ушиб мягких тканей головы с развитием параорбитальных гематом

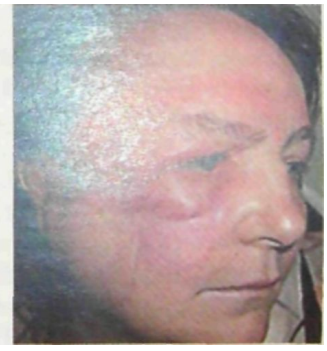


Рис. 1.97.1. Эритематозная рожа лица и ВЧГ

Рис. 1.98.1. Инфицированная рана лобной области, реактивный параорбитальный отек

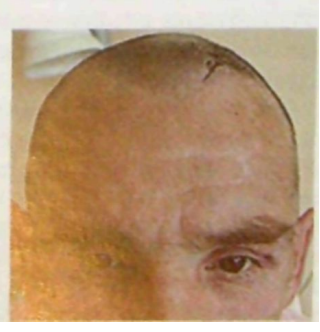


Рис. 1.98.2. Тот же больной через 5 сут после лечения: оксациллнн по 2 мл 4 раза, местно — 1 % раствор повидон-йода. Параорбитальный отек разрешился после купирования гнойного воспаления в области раны

Рис. 1.99.1. Herpes zoster головы, осложненный некрозом кожи

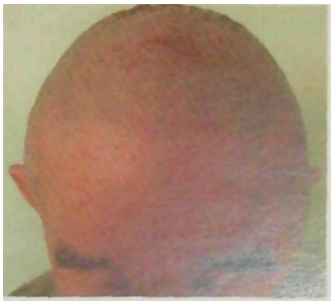


Рис. 1.100.1. Себорейный дерматит, на фоне которого отмечается выраженный отек височных областей, теменно-лобной области, век

Рис. 1.100.2. Дерматит Дюринга: распространенная полиморфная сыпь с развитием некроза кожи ВЧГ и выраженным перифокальным воспалением

- различными дерматитами и экземами ВЧ сопровождающимися реактивным воспа ем и некрозом кожи (рис. **1.100.1).**

Микробиологическая картина подшлемной флегмоны.

Основным возбудителем, вызывающим развитие гнойного процесса при подшлемной флегмоне, является *S. aureus,* который выявлен у 61,7% больных. В моноинфекции он определяется у 34,8% больных, в ассоциации с другими бактериями — у 26,9% больных.

Бактерии рода *Streptococcus* выделены у 27,0% больных: у 7,8% больных в монокультуре, а у 19,2% больных в ассоциации со Staph, aureus или грамотрицательной флорой.

Грамотрицательная флора определяется в посевах у 41,3% больных. Причем лишь у 5,2% больных она была в монокультуре, у остальных 36,1% — в ассоциации с другой флорой.

Мы произвели исследование интраоперационного материала гнойных ран на наличие анаэробной неклостридиальной инфекции у 56 больных с обширной подшлемной флегмоной. Сопоставление данных газожидкостной хроматографии, бактериоскопии нативного мазка с характерной клинической картиной, подтвержденной культивированием и идентификацией анаэробной флоры в анаэростате, у 30,4% из этих больных позволило выявить ведущую роль неклостридиальной анаэробной инфекции в развитии тяжелых распространенных форм подшлемной флегмоны. Наиболее часто определяли анаэробные грамположительные кокки рода *Peptostreptococcus* и грамотрицательные палочки рода *Bacteroides.*

Аэробные или аэробно-анаэробные микробные ассоциации в посевах выявлены у 40,0% больных с обширной флегмоной и только у 7,2% больных с флегмоной меньшей распространенности.

Хирургическое лечение подшлемной флегмоны

Вопросы хирургического лечения больных с флегмоной ВЧГ и, в особенности, с обширной флегмоной в литературе не нашли достаточного отражения. Большинство авторов указывают лишь на необходимость вскрытия и дренирования флегмоны, особенности же оперативного

вмешательства при распространенных гнойно-некротических процессах данной локализации практически не обсуждаются (Бржозовский А. Г., 1954; Смолянников А. В., 1960; Вейн А. И., 1968; Миронович Н. И., 1968; Билонога М. Т., 1972; Давыдов Е. А., 1977; Баиров Г. А., Рошаль Л. М., 1991; Древняк Н. С, Ретинская Н. Л., 1993; Гостищев В. К., 1996; Sauter M. et ah, 1982).

До сих пор, пожалуй, наибольшую информацию, касающуюся аспектов оперативного лечения больных с флегмоной ВЧГ, содержит труд В. Ф. Войно-Ясенецкого «Очерки гнойной хирургии* (1946), который открывается главой, посвященной этому вопросу. У него мы и встречаем описание техники типичного хирургического вмешательства при данном заболевании, приведенное ниже, и которого придерживается большинство хирургов (Маргорин Е. М., 1953; Бржозовский А. Г., 1954; Вейн А. И., 1968; Гостищев В. К., 1996). «Ввиду большой опасности флегмон покровов черепа их необходимо оперировать возможно раньше и притом радикально. Недостаточно сделать один небольшой разрез и выпустить гной. Операция должна быть обставлена, как *большая* и асептическая... Из первого большого разреза полость флегмоны надо обследовать пальцем и внимательно осмотреть... При ревизии необходимо обратить внимание на состояние galeae aponevroticae, надкостницы и кости, и все обнаруженные некротические части удалить. У границ гнойной полости, неопределенных пальцем, надо сделать добавочные, тоже довольно большие разрезы, чтобы предотвратить прогрессирование флегмоны и образование карманов-затеков.»

Выбор оптимального доступа для вскрытия флегмоны ВЧГ решается хирургами по-разному. Однако подавляющее их большинство (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Маргорин Е. А., 1953; Вейн А. И., 1968; Goodman S. J., 1977) пользуются разрезами, имеющими линейную форму. Причем указывается, что редко удается произвести обработку флегмоны из одного разреза. Обычно авторы используют несколько, (от 2 до 9) разрезов в зависимости от распространенности флегмоны. При этом один основной разрез, произведенный над областью флюктуации, имеет наибольшую протяженность, в то время как другие, выполняющие роль контрапертур, по протяженности значительно меньше.

Некоторые авторы предпочитают использовать множественные (от 6 до 8) небольшие (3-5 см) линейные разрезы, приблизительно равные по величине (Древняк Н. С, Ретинская Н. Л., 1993; Хуторянский И. Н., 1993).

Длина и *ход* разрезов соответствуют локализации и распространенности гнойника. При этом во избежание некроза скальпа их желательно производить параллельно ходу сосудов и нервов, не пересекая последних (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Маргорин Е. А., 1953; Фраучи В. Х., 1967; Гостищев В. К., 1996).

Наиболее опасными для последующей жизнеспособности тканей скальпа Т. Е. Митюрева (1969) считает большие поперечные разрезы у границ ВЧГ, где начинаются еще не успевшие анастомозировать друг с другом основные сосудистые стволы. Однако в лобной области по косметическим соображениям для предотвращения формирования деформирующего рубца хирурги единодушно предпочитают использовать поперечный разрез по ходу естественных складок кожи (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Маргорин Е. А., 1953; Фраучи В. Х., 1967; Гостищев В. К., 1996). При локализации флегмоны в теменно-височной области В. К. Гостищев (1996) рекомендует пользоваться подковообразным разрезом параллельно ходу височного шва.

Вопрос объема хирургической обработки раны, образовавшейся в результате вскрытия флегмоны ВЧГ, хирургами решается неоднозначно. Большинство из них (Маргорин Е. А., 1953; Бржозовский А. Г., 1954; Вейн А. И., 1968; Билонога М. Т., 1972; Goodman S. J., 1977), уповая на прекрасные возможности богато кровоснабжаемых тканей скальпа противостоять даже сильной инфекции, считают достаточной частичную некрэктомию, при которой удаляются лишь крупные участки явно нежизнеспособных тканей (клетчатки, апоневроза, надкостницы и др.). Е. А. Маргорин (1953) предупреждает, что во избежание остеонекроза во время некрэктомии особо необходимо щадить надкостницу.

Неполная хирургическая обработка флегмоны ВЧГ предопределяет дальнейшее ведение раны открытым способом (Маргорин Е. А., 1953; Вейн А. И., 1968; Билонога М. Т., 1972). В. Ф. Войно-Ясенецкий (1946), отмечающий принципиальную необходимость соблюдения радикальности при оперировании *флегмоны*

мягких тканей черепа, также предпочитает вести рану открыто, несмотря на проводимую им радикальную хирургическую обработку гнойного очага.

Однако некоторые хирурги (Давыдов Е. А., 1977; Хуторянский И. Н., 1993; Goodman S. J., 1977) даже при неполной некрэктомии считают возможным закончить операцию дренированием раны и наложением первичного шва. В этой ситуации основная роль в послеоперационном ведении больного отводится длительному дренированию раны с проточным промыванием подлоскутных пространств растворами антибиотиков и антисептиков в течение 5-7 (Давыдов Е. А., 1977; Goodman S. J., 1977) и даже 15 сут (Хуторянский И. Н., 1993).

Г. А. Баиров, Л. М. Рошаль (1991) и В. К. Гостищев (1996) также применяют промывное дренирование гнойной раны после вскрытия флегмоны ВЧГ, однако об использовании при этом первичного шва не сообщают.

Число дренажей определяется для каждого больного индивидуально, в зависимости от распространенности гнойного процесса. И. Н. Хуторянский (1993) у больного с тотальной флегмоны ВЧГ использовал 12 дренажных трубок.

Авторы, пользующиеся закрытым способом лечения флегмон ВЧГ, отмечают большую эффективность его по сравнению с открытым методом ведения раны. Закрытый способ позволяет добиться заживления раны первичным натяжением и сократить сроки лечения больных (Давыдов Е. А., 1977; Хуторянский И. Н., 1993; Goodman S. J., 1977).

В последние годы широкое распространение среди многих хирургов получила практика активного хирургического лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, позволяющая по сравнению с традиционными способами добиться снижения уровня летальности и улучшения результатов лечения. Основу такой практики составляет радикальная хирургическая обработка гнойного очага, дающая возможность в 36-38% случаев закончить операцию наложением на рану первичного шва в условиях проточно-промывного дренирования раны и направленной антибиотикотерапии (Фурманчук В. М., 1970; Карлов В. А., 1977; Щербатюк Д. И., 1989; Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1981; 1990; Толстых П. И. с соавт., 1992).

Однако отношение хирургов к полной хирургической обработке гнойного очага неоднозначно. Основу разногласий составляет отсутствие объективных интраоперационных методов прогнозирования течения раневого процесса и связанная с этим неопределенность в необходимом объеме иссечения тканей. Немаловажными являются травматичность самой радикальной операции, а также образование обширных раневых поверхностей, которые должны быть закрыты в течение ближайшего времени после операции (Каншин Н. Н., 1981; Гостищев В. К. с соавт., 1985).

Неудовлетворенность результатами традиционных хирургических способов лечения больных с подитлемной флегмоной заставила нас кардинально пересмотреть хирургическую тактику в отношении этих больных. Прогрессирующее течение заболевания с тенденцией к быстрому распространению на смежные с ВЧГ области и опасностью гнойных интракраниальных осложнений стимулировали переход к более активным хирургическим мерам для скорейшей ликвидации обширного гнойно-некротического процесса.

С 1994 г. мы широко применяем закрытый способ лечения больных с подшлемной флегмоной, в основе которого лежит радикальная хирургическая обработка гнойного очага, осуществляемая с помощью предложенных нами оригинальных доступов, с дренированием раны и наложением первичного шва.

Особого внимания заслуживают больные с обширной подшлемной флегмоной, которых мы относим к категории больных с тяжелой гнойной инфекцией. Лечение таких пациентов состоит из трех взаимосвязанных этапов:

1. Предоперационная подготовка и обследование больного.
2. Собственно оперативное вмешательство, заключающееся в радикальной хирургической обработке обширного гнойного очага.
3. Интенсивная послеоперационная терапия.

Объем подготовки для каждого больного подбирается индивидуально в зависимости от пила и степени нарушения систем гомеостаза и включает терапию, направленную на восстановление объема циркулирующей крови, детоксикацню, коррекцию анемии и нарушений

кислотно-основного состояния крови, антибиотнкотерапию препаратами широкого спектра действия, терапию сопутствующей патологии и др. Длительность подготовки к операции у наиболее тяжелых, декомпенсированных больных составляет не более суток.

Хирургические доступы, используемые для радикальной хирургической обработки обширной подшлемной флегмоны

Выбор хирургического доступа в гнойной хирургии во многом определяет достижение цели, поставленной перед хирургом, в данном случае — возможность полного удаления всех нежизнеспособных тканей у больных с подшлемной флегмоной. Доступ должен широко обнажать патологический очаг и в тоже время быть анатомичным. В хирургии гнойных процессов головы немаловажным является косметический результат лечения, который также связан с оптимальным выбором доступа.

Если при небольшой флегмоне, занимающей одну анатомическую область, в большинстве случаев адекватными бывают традиционные линейные (рис. 1.101.1) и дугообразные доступы, то при обширной подшлемной флегмоне, они явно недостаточны.

Площадь обширной подшлемной флегмоны имеет полусферическую форму. Основной патологический субстрат гнойного очага располагается в подшлемной клетчатке. Именно на удаление ее нежизнеспособных участков и направлено радикальное вмешательство. Доступы, применяемые традиционно в виде множественных линейных разрезов, дают небольшой обзор подшлемного пространства. Оперативный простор при этом недостаточен, а выполнение некрэктомии, производимой под контролем зрения, затруднено. Образовавшиеся при таком доступе карманы и подлоскутные пространства остаются плохо обследованными. Полнота некрэктомии в такой ситуации сомнительна, что во многом предопределяет последующее ведение раны открытым способом.

Использование в качестве доступа подковообразного разреза облегчает визуальную ревизию подшлемного пространства и позволяет манипулировать на большей площади флегмоны, но не на всей. Формирование же сколь угодно большого кожно-апоневротического лоскута, например, в случае тотальной флегмоны ВЧГ чревато его некрозом в результате пересечении большинства сосудисто-нервных стволов мягких тканей черепа.

Таким образом, традиционно применяемые при хирургической обработке подшлемной флегмоны множественные линейные и подковообразные разрезы либо не способны обеспечить достаточную широту обнажения патологического процесса, либо неанатомичны. Их использование, в большинстве случаев, не позволяет произвести радикальную хирургическую обработку обширного гнойного очага ВЧГ.

Мы в своей практике используем сложные комбинированные доступы к обширным гнойно-некротическим очагам флегмоны ВЧГ. В основе их лежит принцип формирования 3-4 больших, на широком основании, кожно-апоневротических лоскутов треугольной, подковообразной или трапециевидной формы, совмещенных одним разрезом. Упрощенно мы обозначаем их как «трехлоскутные» и «четырехлоскутные» доступы.

Учитывая особенности локализации гнойно-некротического процесса и топографию основных сосудисто-нервных стволов мягких тканей черепа, нами предложено и применяется на практике 12 основных доступов (6 «трехлоскутных» и 6 «четырехлоскутных») к обширной подшлемной флегмоне.

Применение того или иного вида разреза определяется степенью распространенности флегмоны, ее преимущественной локализацией. Вопрос о выборе вида доступа решается в основном интраоперационно после предварительной малой ревизии флегмоны через первичную рану или небольшой разрез. «Трехлос-

Рис. 1.101.1. Небольшая флегмона теменно-затылочной области, адекватно вскрытая линейным разрезом

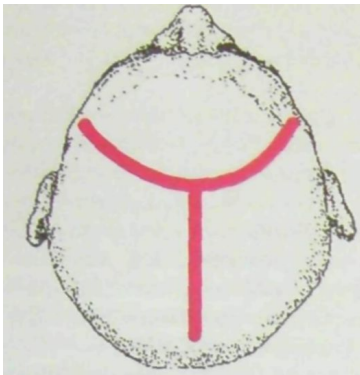


Рис. 1.102.1. Хирургический доступ с формированием 3-х кожно-апоневротических лоскутов при флегмоне лобно-теменной области

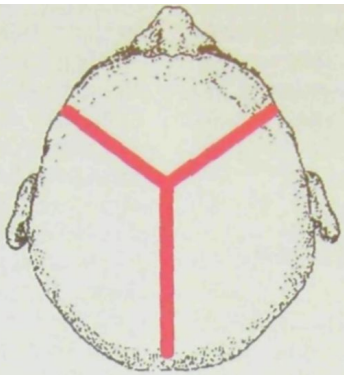


Рис. 1.102.2. Хирургический доступ при флегмоне лобно-теменной области при высоком стоянии линии роста волос («высокий» лоб).

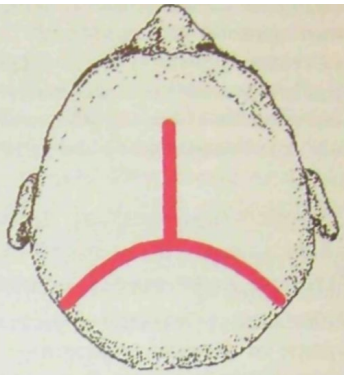


Рис. 1.102.3. Хирургический доступ при теменно-затылочной флегмоне

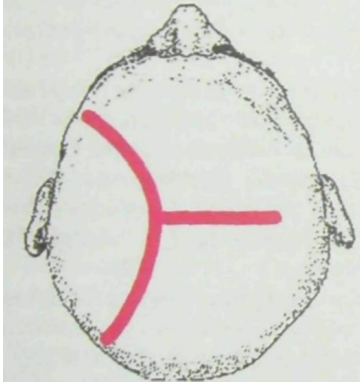


Рис. 1.102.4. Хирургический доступ при локализации флегмоны в височной и теменных областях

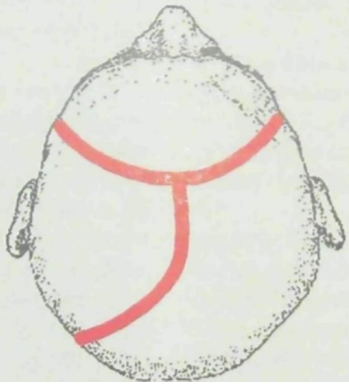


Рис. 1,102.5. Хирургический доступ при флегмоне, занимающей лобную и височную область

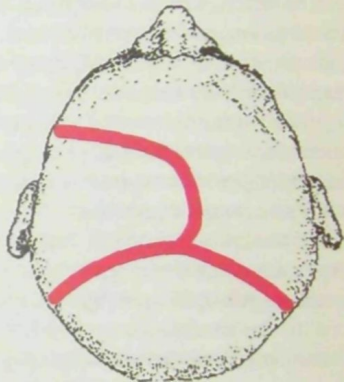


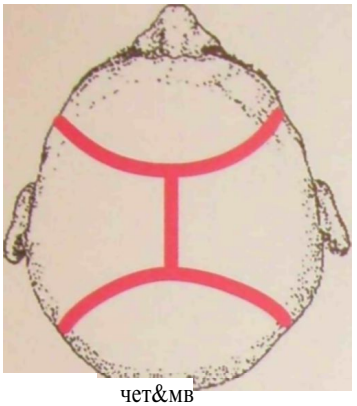
Рис. 1.102.6. Хирургический доступ при локализации флегмоны в затылочной и височной областях

кутные» доступы мы считаем достаточными у больных с распространением гнойного процесса на 2-3 квадранта ВЧГ (рис. 1.102.1-1.102.6).

«Четырехлоскутные» доступы применяют при тотальной и субтотальной подшлемной флегмоне. Они позволяют провести полноценную визуальную ревизию обширного гнойного очага в любой точке свода черепа, оценить степень и границы поражения тканей патологическим процессом, выполнить полное иссечение нежизнеспособных тканей, вплоть до тотального удаления подшлемной клетчатки (рис. 1.102.7-1.102.12).

Чтобы избежать возможных послеоперационных осложнений, связанных с доступом (некроз лоскута, обширная гипестезия ВЧГ и др.), мы стараемся придерживаться некоторых выработанных правил при формировании кожно-апоневротических лоскутов:

1. Линии разрезов не должны пересекать магистральные артериальные и нервные стволы ВЧГ в их начальных отделах. Каждый из фор-



чет&мв

Рис. 1.102.7. Хирургический доступ при обширной (тотальной) подшлемной флегмоне

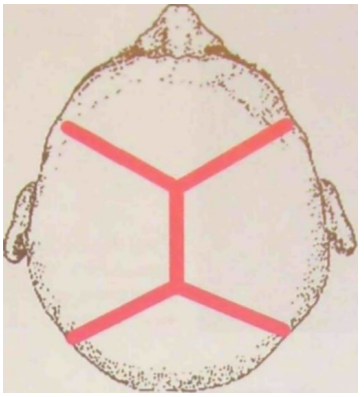


Рис. 1.102.8. Доступ типа «раскрытая книга» предпочтителен у больных с обширной флегмоной при «высоком лбе»

*ФЫ-*ЯВ*

Рис. 1.102.9. Хирургический доступ при обширной подшлемной флегмоне у мужчин с облысением лобно-теменной области

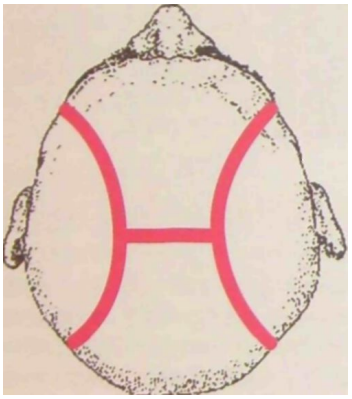
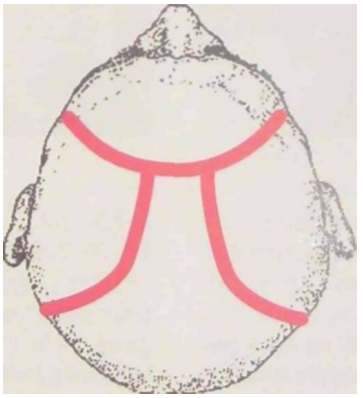


Рис. 1.102.10. Хирургический доступ при обширной подшлемной флегмоне у мужчин с облысением лобно-теменно-затылочной области



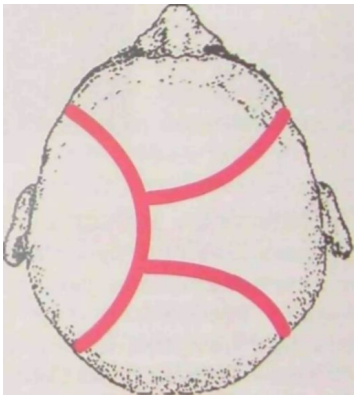


Рис. 1.102.11-1.102.12. Другие возможные варианты хирургических доступов с формированием четырех кожно-апоневротическнх лоскутов у больных с обширной подшлемной флегмоной

мируемых кожно-апоневротических лоскутов должен питаться и иннервироваться одним или двумя крупными артериальными (aa. frontalis, supraorbital, temporalis superficialis et occipitalis) и нервными (nn. frontalis, supraorbitalis, auriculotemporalis et occipitalis major) стволами — рис. 1.83.1-1.83.3.

Углы вершин лоскута должны быть тупыми. Формирование большого остроугольного лоскута в условиях гнойно-некротического процесса опасно в связи с возможностью развития вторичного некроза его верхушки. Если угол вершины лоскута приближается к 180", то такой разрез теряет свои преимущества, уподобляясь линейному разрезу.

Длина лоскута не должна превышать размеров его основания (1 : 1), так как в противном случае формируется узкий длинный лоскут, что чревато некрозом его дистальных отделов.

При выкраивании лобного лоскута разрез кожи производится на 1 см выше линии роста волос и параллельно ей. При «высоком» лбе формируется кожно-апоневротический лоскут треугольной или трапециевидной формы.

Рис. 1.103.1. Использование одного из «трехлоскутных» доступов при флегмоне лобно-теменной области

Рис. 1.104.1. Рана после ХОГО по поводу обширной подшлемной флегмоны

Рис. 1.104.2. В данном случае использован «четырехлоекутный» доступ, приведенный на рис. 1.102.12

В результате мобилизации кожно-апонтических лоскутов пересекаются и перевязываются встретившиеся вены-эмиссарии. Это, во-первых, необходимо для формирования подвижных лоскутов, а, во-вторых, частичное разобщение экстра- и интракраниального кровотока является одной из мер по профилактике лимфогематогенного распространения гнойной инфекции в полость черепа.

При всем многообразии использованных нами типов доступов к обширной подшлемной флегмоне единым остается принцип формирования 3-4 больших кожно-апоневротических лоскутов на сосудистой ножке.

Противопоказанием к выполнению предлагаемых доступов к обширным гнойным очагам ВЧГ являются распространенные ишемические и воспалительные изменения кожи. Необходимая при этом широкая мобилизация кожно-апоневротических лоскутов *опасна* формированием крупных некрозов скальпа.

Несколько клинических примеров применения доступов, изображенных на рис. 1.102.2 и '2.12, приведены ниже (рис. 1.103.1, 1-104.1-1.104.2).

При осуществлении доступа общая длина разрезов по периметру раскрытой тотальной флегмоны ВЧГ составляет около 100-130 см. Поэтому, учитывая то, что мягкие ткани черепа обильно кровоснабжаются из крупных артериальных источников (aa. carotis interna et externa), во избежание обильной кровопотери мы выкраиваем кожно-апоневротические лоскуты поэтапно, то есть формирование каждого последующего лоскута производится только после осуществления гемостаза на предыдущем. Кровотечение из артерий среднего калибра останавливают прошиванием сосуда, из артерий мелкого калибра и вен — коагуляцией. Интраоперационная кровопотеря при осуществлении доступа составляет от 200 до 500 мл и более. Рекомендуемый некоторыми авторами (*Ярчук* Н. И., 1962; *Ваганова* Н. А., 1992) во время пластических операций на ВЧГ кровоостанавливающий жгут мы не применяем, так как его наложение всегда приходится на воспален-

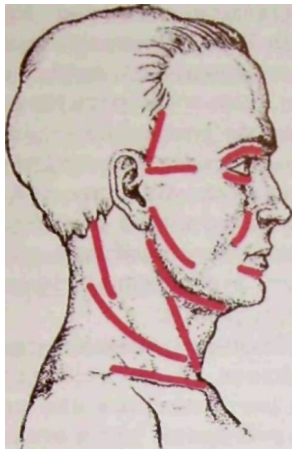


Рис. **1.105.1.** Хирургические доступы для вскрытия гнойных очагов лица и боковой поверхности шеи (по J. Zoltan)

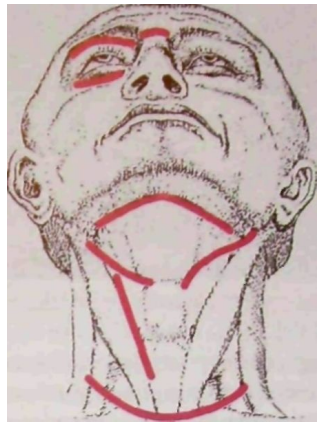


Рис. 1.106.1. Хирургические доступы для обработки гнойных очагов передней поверхности шеи (по *J.* Zoltan)

ные ткани, что опасно развитием некроза скальпа.

При распространении гнойно-некротического процесса на различные области лица и шеи проводится ХОГО в этих областях через отдельные разрезы (рис. 1.105.1, 1.106.1).

Радикальная ХОГО **при** подшлемной флегмоне

При посттравматической подшлемной флегмоне эпицентром патологических воспалительных изменений является подапоневротическая клетчатка. Разведение *в стороны* мобилизованных кожно-апоневротических лоскутов обеспечивает широкий обзор подшлемного пространства и достаточный оперативный простор.

После эвакуации гнойного содержимого определяется пласт отечной некротизированной подшлемной клетчатки, обильно пропитанной гнойным, серозно-гнойным или гнойно-геморрагическим экссудатом, густо имбибированной кровью в области раны. При ревизии флегмоны нами обнаружено, что подшлемная гематома имела место у 81,7% больных. Ее размеры варьировали от нескольких сантиметров в диаметре до тотального пропитывания клетчатки кровью.

Характерной особенностью гнойно-воспалительного процесса при подшлемной флегмоне является неравномерная выраженность деструктивных изменений клетчатки по протяженности. Воспалительные участки в виде крупно- и мелкоочагового некротического целлюлита сочетаются с очагами внешне неизмененной ткани. Максимум патологических изменений приходится на клетчатку в окружности первичной раны и на рыхлую клетчатку, расположенную в отлогих местах подшлемного пространства — в нижних отделах лобной и затылочной областей и передне-нижних отделах височных областей. Предложенные нами доступы позволяют выявить *вес фокусы* гнойно-некротических изменений в тканях.

Апоневротический шлем является устойчивым к воздействртю инфекции анатомическим образованием. У нашего контингента больных он вовлекался в воспалительный процесс в виде отграниченного некротического фасциита в окружности первичной раны. Участки обширной деструкции апоневроза встречаются у больных с анаэробной неклостридиальной инфекцией. Некроз апоневроза на большом протяжении обычно приводит к некрозу всех слоев скальпа с развитием в последующем значительного дефекта мягких тканей черепа.

Надкостница костей черепа и поднадкостничная клетчатка чаще всего вовлекаются в процесс вторично в результате перехода на них воспаления со стороны подшлемной клетчатки. Об этом свидетельствуют выявляемые при ревизии разбросанные по подшлемному пространству, сливающиеся очаги некротического периостита в удалении от первичной раны. Нежизне-

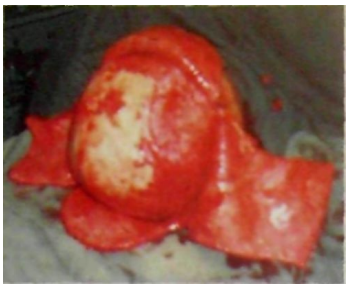


Рис. 1.107.1. Радикальная ХОГО ВЧГ при тотальной подшлемной флегмоне с полным иссечением нежизнеспособных тканей подапоневротнческон клетчатки и надкостницы

способная надкостница имеет серую окраску, отечна, пропитана гноем, плохо кровоточит, отслоена вместе с поднадкостничной клетчаткой от подлежащей кости.

У части больных встречается отграниченный мелкоочаговый некротический периостит. У 5,0% больных надкостница секвестрируется на большей площади свода черепа (рис. 1.107.1).

После определения границ распространения флегмоны, оценки степени жизнеспособности пораженных воспалительным процессом тканей приступают к радикальной хирургической обработке обширного гнойного очага. Цель вмешательства — превратить зону гнойно-некротических изменений в рану, дно, стенки и края которой составляют визуально неизмененные ткани.

Анатомические особенности мягких тканей черепа и *особенности локализации основного* патологического процесса под апоневрозом, где нет массивных клетчаточных и мышечных пластов, крупных сосудисто-нервных образований, создают благоприятные условия для выполнения полной некрэктомии.

Главной сложностью вмешательства является определение степени жизнеспособности тканей. Объективных критериев такой оценки, приемлемых для повседневной практики, до сих пор не найдено, поэтому пользуются общепризнанными субъективными критериями, к которым относят такие характеристики тканей как
I изменение характерного цвета, блеска, тургора, степени кровоточивости и др.

Решение вопроса об объеме иссечения тканей — ответственный момент операции, во многом определяющий последующий характер течения раневого процесса. Ткани визуально определяемые как нежизнеспособные, однозначно подлежат удалению. Как показали исследования П. И. Толстых с соавт. (1992), перифокальные отечные и инфильтрированные ткани так же, как и некротизированные, содержат патогенную микрофлору в количестве близком или превышающем «критическое» число микробных тел. Сложно предсказать, останется ли массив отечной и инфильтрированной клетчатки жизнеспособным, или воспалительный процесс будет прогрессировать, и он подвергнется деструкции.

В связи с этим мы считаем необходимым расширять объем иссечения подшлемных тканей за счет удаления как явно девитализированного субстрата, так и отечных и инфильтрированных тканей. Малейшее сомнение в настоящей или последующей жизнеспособности подшлемной клетчатки и надкостницы решается в пользу их иссечения. У 7,2% больных с субтотальной и тотальной флегмоной ВЧГ мы произвели практически полное удаление подшлемной клетчатки.

Нами проведен интраоперационный анализ уровня бактериальной обсемененности раны ВЧГ до начала хирургической обработки, который выявил число микробных тел выше «критического» уровня (10^5) у 92,0% больных. Радикальная ХОГО позволила снизить микробное число на 2-4 порядка и создать уровень бактериальной обсемененности ниже «критического» *у большинства больных* (81,2%).

После радикальной ХОГО образуется обширная раневая поверхность, требующая адекватного дренирования. В ответ на операционную травму ткани отвечают образованием транссудата и экссудата. Полноценное дренирование направлено на выведение из подшлемного пространства сгустков крови и раневого отделяемого, что предохраняет от нагноения в результате инфицирования резидуальной и вторичной микрофлорой.

Для дренирования мы используем силиконовые трубки с внутренним диаметром не более 5 мм. Осуществляем дренирование 2-4 сквозными, перфорированными по окружности через каждый сантиметр, трубками, выведенными через контраппертуры в основании лоскутов. Например, схема дренирования раневой поверхности, образовавшейся в результате радикальной хирургической обработки тотальной

флегмоны ВЧГ, такова: передние концы двух трубок выводятся через контраппертуры в правой и левой надбровных областей, концы еще двух трубок — в нижних отделах височных областей, задние концы всех четырех дренажей проводятся через контраппертуры у основания затылочного кожно-апоневротического лоскута. Каждую трубку укладывают на дно раны таким образом, чтобы она дренировала как минимум два подлоскутных пространства.

Противопоказанием к наложению на **рану ВЧГ** первичного шва является:

- неполная ХОГО;
- воспалительные (дерматит, экзема, мацерация кожи и др.) и ишемические (рис. 1.108.1-1.108.5.) изменения кожных покровов **в** области планируемого шва;
- невозможность наложения шва без сильного натяжения.

В ряде случаев первичный шов может быть наложен частично — только в области неизмененных кожных покровов. В области поврежденных кожных покровов, когда последние не могут быть иссечены ввиду образования значительного кожного дефекта, рану оставляют открытой. Вопросы пластики остаточного дефекта решаются после ликвидации воспалительных или ишемических изменений кожи ВЧГ.

Выполнение радикальной ХОГО при подшлемной флегмоне позволяет закончить операцию наложением первичного шва. После ушивания раны через дренажи производят промывание подшлемного пространства растворами антисептиков до «чистой воды». Дренажи соединяют с пневмоаспиратором-«гармошкой».

Послеоперационное ведение и результаты лечения больных с подшлемной флегмоной

Хирургическое вмешательство, направленное на одномоментную ликвидацию гнойно-некротического процесса, является основным этапом патогенетического лечения больных с подшлемной флегмоной. Однако при этом *недостаточно ограничиваться только оперативным* пособием. Необходима интенсивная терапевтическая поддержка больного, организм которого длительное время подвергался массивной токсемии.

Послеоперационная интенсивная терапия является продолжением предоперационной. Она скорригирована в соответствии с настоящим состоянием всех органов и систем больного, перенесшего травматичное хирургическое вмешательство. Основными составляющими помощи больному в послеоперационном периоде являются адекватная антибиотикотерапия, инфузионно-дезинтоксикационные мероприятия, поддержание функций основных органов и систем, коррекция сопутствующей патологии.

Антибиотикотерапия у больных с подшлемной флегмоной, перенесших радикальное вмешательство с наложением первичного шва, направлена прежде всего на подавление резидуальной микрофлоры и вторичной инфекции. Учитывая то обстоятельство, что микробные ассоциации при подшлемной флегмоне встречаются в 40% случаев и состоят чаще всего из *S. aureus,* грамотрицательной флоры и анаэробной неклостридиальной инфекции, целесообразно на первом этапе лечения использование комбинации из 2-3 антибиотиков широкого спектра действия. Обязательным считаем назначение химиопрепаратов из группы нитроимидазола (метронидазол), клиндамицина или других, воздействующих на анаэробную инфекцию. У больных с тяжелым сепсисом, находящихся в критическом состоянии, препаратами выбора являются карбапенемы.

В дальнейшем эмпирически выбранную комбинацию препаратов корригируют в зависимости от результатов антибиотикограммы, полученной через 3-4 сут после операции. Длительность антибиотикотерапии определяется быстротой купирования общих и местных воспалительных явлений, контролируемых по клиническим признакам и данным общеклинического анализа крови. Обычно она составляет не менее 7-10 дней.

Радикальная *ХОГО подразумевает* максимально возможное удаление воспаленных тканей подшлемного пространства, что позволяет одномоментно ликвидировать гнойный очаг и

свести к минимуму последующую воспалительную реакцию в основном в виде ответа на операционную травму. При таких обстоятельствах удается избежать проточно-промывного диализа подшлемного пространства, а ограничиться только активной аспирацией раневого отделяемого, а в ряде случаев — фракционным промыванием раны через дренажи.

Дренажи удаляют на 3-4 сутки. После удаления дренажей при отсутствии воспалительных изменений в области раны перевязки производят через день. Швы снимают на 7-8 сутки после операции, у больных с субпериостальной флегмоной позже — на 8-10 сутки.

В результате радикальной ХОГО, завершенной первичной реконструкцией тканей скальпа, удается избежать таких послеоперационных осложнений, характерных для больных с традиционным ведением раны, как арозивное кровотечение, остеомиелит костей черепа, формирование обширных дефектов мягких тканей ВЧГ, раневое истощение, а также гнойных интракраниальных осложнений.

Радикальная хирургическая обработка гнойного очага с применением первичного шва создает благоприятные условия для заживления раны по наиболее быстрому и экономичному пути — первичным натяжением. Интраоперационная санация гнойного очага не обеспечивает стерильности раны, однако полное удаление субстрата для развития инфекции, дренирование раны и направленная антибиотикотерапия позволяют обеспечить неосложненное течение раневого процесса у большинства больных. Это еще раз подтверждает верность утверждения, высказанного И. В. Давыдовским (1950), что целью хирургической обработки является «...не борьба с бактериями в ране, а борьба за анатомическую чистоту и функциональную полноценность раны...».

Первичным натяжением рана ВЧГ заживает у 85,0% больных. Этот показатель сопоставим с результатом заживления ран после «чистых» операций (Карлов В. А., 1977; Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990; Толстой П. И. с соавт., 1992). У 11,0% больных происходит частичное нагноение раны в пределах нескольких швов. Нагноение послеоперационной раны на большем протяжении наблюдали у 4,0% больных на начальных этапах освоения методики.

Рецидива флегмоны ни в одном случае применения разработанного нами способа лечения подшлемной флегмоны не отмечено.

Средняя продолжительность стационарного лечения при использовании изложенного нами закрытого способа лечения больных с подшлемной флегмоной составила 11,2 ± 2,4 дня, что в 2 раза меньше, чем в группе больных, получавших традиционное лечение — 25,2 ± 6,8 дней, различие достоверно ($p < 0,01$).

Общая длительность лечения, которая определяется сроками нетрудоспособности и сроками полного заживления раны, в основной группе составила 19,4 ± 4,5 дней. При традиционном лечении она значительно выше — 50,4 ± 5,1 дней ($p < 0,05$).

Косметический результат лечения гнойных процессов головы важен в эстетическом отношении. Он зависит от вида заживления раны ВЧГ и от развития послеоперационных осложнений, прежде всего вторичного некроза ьпа.

Хорошими считают результаты при выписке больного с раной, зажившей тонким линейным рубцом (рис. 1.109.1-1.109.3.), удовлетворительными — при наличии дефекта кожи ВЧГ не более 5 $см^2$ или рубца в неволосистой части лобной области, плохими — при наличии дефекта кожи ВЧГ более 5 $см^2$ или раны любого размера, дном которой является кость черепа.

При сравнении косметических результатов лечения больных с подшлемной флегмоной отмечено, что в группе больных с первичной реконструкцией скальпа число хороших результатов наблюдается у большинства (85,4%) пациентов, тогда как при традиционном способе лечения преобладают удовлетворительные (38,6%) и плохие результаты (34,1%).

Хорошие конечные результаты лечения больных по предложенной нами методике наглядно иллюстрируют истории болезни двух пациентов с обширной подшлемной флегмоной, распространявшейся на лицо и шею, которые приводятся ниже.

Рис. 1.108.1. Первичная реконструкция скальпа после ХОГО не производилась ввиду выраженной ишемии кожных покровов

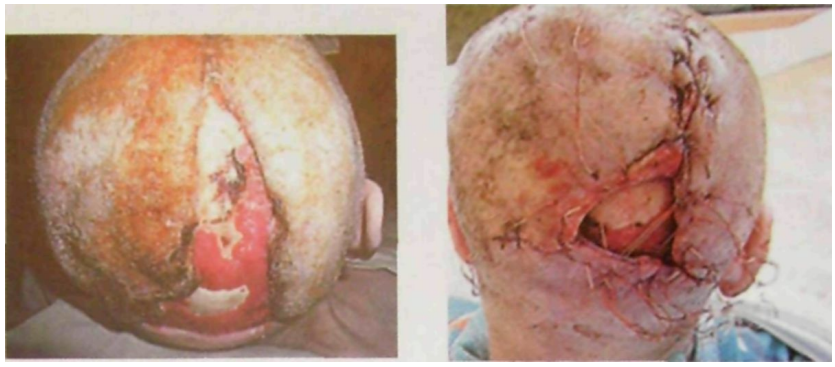


Рис. 1.108.2. Рана на 7-е сутки после операции: ишемия кожно-апоневротических лоскутов ВЧГ и гнойно-некротический процесс разрешились

Рис. 1.108.3. Пластика раны ВЧГ методом острого и дозированного растяжения тканей

Рис. 1.108.4. Кожный дефект ВЧГ восстановлен через 7 дней после начала дермотензии

Рис. 1.108.5. Результат лечения через 27 дней. Рана практически зажила. Небольшие остаточные гранулирующие раны ведутся под раневыми покрытиями «Дигиспон»

Рис. 1.109.1. Больная 20 лет с субтотальной подшлемной флегмоной на 3-й сутки после радикальной ХОГО с первичной реконструкцией скальпа

Рис. 1.109.2—1.109.3. Хороший косметический результат лечения больной на 8-е сутки после операции

Рис. 1.110.1. Тотальная подшлемная флегмона, флегмона правой половины лица

Рис. 1.110.2. Инфицированная рана теменной области, послужившая причиной развития под шлем ной флегмоны

Рис. 1.110.3. Этап операции: производится формирование кожно-апоневротических лоскутов ВЧГ. Видны некрозы подшлемной клетчатки, обильное гнойное отделяемое

Рис. 1.110.4. Этап операции: иссечение подшлемной клетчатки

Рис. 1.110.5. Этап операции: перевязка вены-эмиссарии

Рис. 1.110.6. Этап операции: произведена радикальная ХОГО

Рис. 1.110.7. Этап операции: дренирование подшлемного пространства

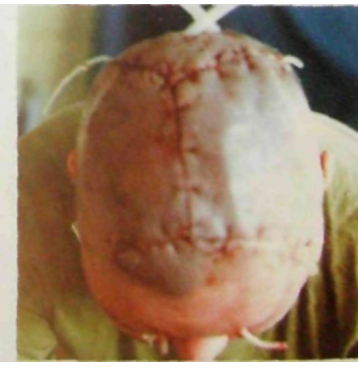


Рис. 1.110.8. Вид послеоперационной раны на 2-е сутки после операции

Рис. 1.110.9. Фракционное промывание подшлемного пространства через дренажи

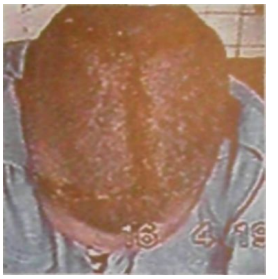


Рис. 1.110.10. Результат лечения: рана зажила первичным натяжением

Рис. 1.110.11. Косметический результат лечения через 13 сут после операции

Больной Л., 36 лет, поступил в отделение в тяжелом состоянии (12 баллов по SAPS) с клиникой обширной подшлемной флегмоны (рис. 1.110.1), распространяющейся на правую половину лица, через 6 сут после ПХО ушибленной раны затылочной области размерами 2,0 х 1,5 см (рис. 1.110.2). После предоперационной подготовки «четырехлоскутным» доступом типа «раскрытая книга» вскрыта тотальная флегмона ВЧГ. Выделилось до 200 мл серого гноя с запахом (рис. **1.110.3).** Подшлемная клетчатка некротизирована на всем протяжении, обильно пропитана гноем (посев — Staph, aureus, E. coli). При дальнейшей ревизии раны выявлены гнойные затеки на правое верхнее веко и правую половину лица, где произведены еще три поперечных разреза. Общая площадь флегмоны составила 690 $см^2$. Проведена радикальная *КОГО* ВЧГ (рис. 1.110.6). Рана дренирована 4 трубками, наложен первичный шов (рис. 1.110.8). Раны лица и века оставлены открытыми в связи с неполной некрэктомией в этих областях.

После операции больной получал инфузионно-дезинтоксикационную терапию, антибиотикотерапию (цефазолин 6 г/сут, метронидазол 1,0 г/сут), гепарин (20 тыс. ЕД/сут) и др. Течение послеоперационного периода проходило гладко. Дренажи удалены на 3-й сутки. На 5-е сутки наложены первично-отсроченные швы на раны лица. *Швы* сняты с раны ВЧГ на 8-е сутки, с раны лица на 7-е. Заживление ран — первичным натяжением. Косметический результат лечения хороший (рис. 1.110.10-1.110.11). Через 13 сут больной выписан. Осмотрен через 6 мес. Жалоб не предъявляет. Отдаленный функционально-косметический результат лечения хороший.

Больная З., 50 лет, поступила в клинику через 5 дней после получения ранения затылочной области. За медицинской помощью не обращалась. При поступлении состояние тяжелое (15 баллов по SAPS). Больная в сознании, адиамична. Пульс — 120 уд./мин. Частота дыхательных движений —- 24 в минуту; дыхание затруднено. Голос осиплый. АД — 150/100 мм рт. ст. Температура тела — 39,9С. В затылочной области определяется ушибленная рана 1,5 х 1,0 см со скудным гнойным отделяемым. Всю затылочную **и** правую теменную области занимает обширная подкожная гематома. Ткани скальпа инфильтрированы, умеренно отечны, при пальпации резко болезненны почти по всей поверхности головы. Флюктуация не определяется. Отек лица выраженный, спускается ниже, циркулярно охватывая шею, **и** распространяется на переднюю поверхность грудной клетки (рис. **1.111.1).** В правой половине шеи определяется инфильтрация тканей **и** резкая болезненность.

После проведения предоперационной подготовки больная прооперирована по поводу обширной подшлемной флегмоны с распространением на шею. Под интубационным наркозом гнойный очаг вскрыт «трехлоскутным» доступом. Выявлен распространенный некроз подшлемной клетчатки, имбибированной кровью (рис. 1.111.2). Произведен продольный разрез за правой кивательной мышцей длиной до 10 см, рассечена фасция шеи. Выявлена межмышечная флегмона бокового треугольника шеи. При ее ревизии выделилось до 10 мл гнойно-геморрагического экссудата, отмечена выраженная инфильтрация клетчатки и мышц шеи без видимых некрозов. Площадь флегмоны — 570 $см^2$. Произведена радикальная *ХОГО ВЧТ* и шеи (рис. 1.111.3). Рана ВЧГ дренирована тремя трубками диаметром до 0,5 см, наложен первичный шов. Рана шеи дренирована, закрыта первичным швом.

Ближайший послеоперационный период проходил в условиях реанимационного отделения, где больной проводилась интенсивная детоксикациоыная терапия, антибиотикотерапия (клафоран 4,0 г/сут, метронидазол 1,0 г/сут) и др. В связи с сохранением реактивного отека гортани на фоне глубокой флегмоны шеи больная в течение 4 сут находилась на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Дренажи удалены на 3-й сутки. Параорбитальный отек, отек лица и шеи практически разрешились к 11-м суткам после операции. Рана зажила

Рис. 1.111.1. Подшлеыная флегмона, флегмона правой половины шеи у больной 50 лет

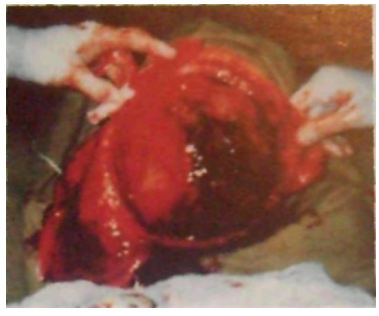


Рис. 1.111.2. Та же больная. Флегмона ВЧГ вскрыта доступом с формированием трех кожно-апоневротических лоскутов. Выявлен тотальный некроз подшлемной клетчатки

Рис. 1.111.3. Та же больная. Произведена радикальная ХОГО

Рис. 1.111.4. Та же больная. Результат лечения. Раны ВЧГ и шеи зажили первичным натяжением

Рис. 1.111.5. Та же больная. Внешний вид больной на 15-е сутки после операции

первичным натяжением. Швы сняты на 8-е сутки. В удовлетворительном состоянии на 15-е сутки после операции больная выписана с хорошим косметическим результатом лечения (рис. 1.111.4-1.111.5), Осмотрена через *Ь мес.* Жалоб не предъявляет.

Сравнительный анализ результатов лечения показал, что применяемый закрытый способ лечения больных с подшлемной флегмоной, особенно при распространенных формах заболевания, является более эффективным по сравнению с традиционными способами лечения с открытым ведением послеоперационной раны. Это подтверждается снижением летальности *более* чем в 3 раза (с 6,7% до 2,1%), уменьшением количества послеоперационных осложнений, снижением числа повторных операций и сокращением сроков стационарного лечения более чем в 2 раза с достижением хороших ближайших и отдаленных функционально-косметических результатов при уменьшении материальных затрат на лечение.

Более подробную информацию о методах лечения подшлемной флегмоны можно найти в монографии С. В. Горюнова, Ю. П. Атанова, И. А. Вутивщенко «Клиника, диагностика и лечение обширной подшлемной флегмоны» (1999).

Не во всех ситуациях возможно закрытие первично обработанной раны головы первичным швом. Послеоперационное ведение раны открытым способом создает проблему последующего закрытия раневой поверхности каким-либо видом пластики, зависящим от формы, величины и глубины дефекта (Ярчук Н. И., 1962; Шефтель М. П., 1965). Учитывая важность получения хороших косметических результатов при пластических вмешательствах в области головы, эта проблема является особенно актуальной (Zoltan J., 1977).

Наиболее просто вопросы пластики дефектов мягких тканей черепа решаются при линейной форме раны (Маргорнн Е. А., 1953), В этой ситуации она может быть закрыта первично-отсроченным швом, что удается редко (Млргорин

Рис. 1.112.1. Обширная гранулирующая рана затылочной области и задней поверхности шеи в исходе ушибленной раны затылочной области, осложненной флегмоной затылка и шеи

Рис. 1.112.2. Тот же больной. Рана зажила после АДП

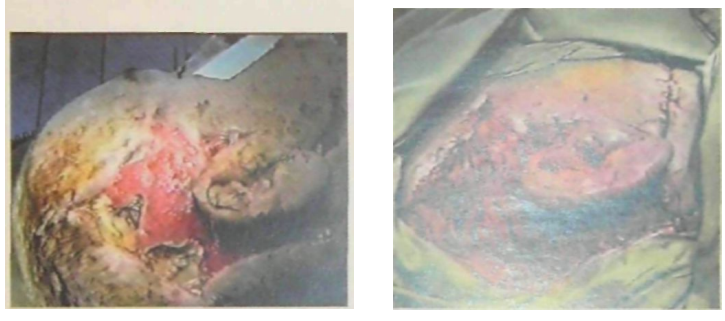


Рис. 1.113.1. Обширная рана височной области, шеи и подчелюстной области в исходе анаэробной неклостридиальной флегмоны

Рис. 1.113.2. Тот же больной. Произведена комбинированная кожная пластика

Е. М., 1953), или чаще используемым вторичным швом (Войно-Ясенецкий В. Ф., 1946; Маргорин Е. М., 1953).

При осложненном течении подшлемной флегмоны рана ВЧГ ведется открыто в течение длительного времени. Перечень осложнений, которые возникают у больных с флегмоной ВЧГ, несколько отличается от подобного перечня при флегмонах иных локализаций. Это связано с особым месторасположением гнойно-воспалительного процесса и анатомической близостью головного мозга.

К наиболее частым осложнениям флегмоны ВЧГ относят: вторичный некроз мягких тканей скальпа, остеомиелит костей черепа, аррозивное кровотечение из сосудов мягких тканей черепа, вторичный гнойный менингит, тромбоз внутричерепных синусов.

Вторичный некроз тканей скальпа при флегмоне ВЧГ возникает при тяжелой травматической контузии мягких тканей черепа, в результате хирургического лечения анаэробной не клостр,)й инфекции. Обширные раневые дефекты, образующиеся при этом, требуют неоднократных пластических операций и нередко заканчиваются формированием рубцовой алопеции (Атанов Ю. П., Горюнов С В. с соавт., 1996; Goodman S. J., 1977).

Посттравматические гнойно-воспалительные процессы в области ВЧГ, не сопровождающиеся повреждением костей, редко осложняются остеомиелитом черепа, всего у 0,2-0,6% больных (Кисилевский В. Л., 1953; Шефер Д. Г., 1953). Случаи остеомиелита черепа при флегмоне ВЧГ описаны у В. Ф Войно-Ясенецкого. (1946). При этом чаще поражается наружная пластинка, гнойный процесс протекает относительно благоприятно, заканчиваясь секвестрацией участка измененной кости через 6-8 нед. мго-Ясенецкий В. Ф., 1946; Шефер Д. Г., J 953). Реже гнойный процесс принимает форму I>еесирующего диффузного остеомиелита. В. Ф. Войно-Ясенецкий (1946) отмечает, что >жна деструкция кости на всю толщину,

которая угрожает развитием эпидурального абсцесса и гнойного менингита.

Большинство авторов сходятся во мнении, что основным видом профилактики остеонекроза черепа при гнойной ране ВЧГ является возможно более раннее ее закрытие любыми видами пластики (Шефтель М. П., 1965; Бондарь В. С. с соавт., 1973; Орынбаев Т. О., 1977).

Течение флегмоны ВЧГ может в ряде случаев осложниться вторичным кровотечением вследствие расплавления стенки сосуда (Кисилевский В. Л., 1953). И. М. Тальман (1953) наблюдал аррозивные кровотечения у 6,0% больных с гнойными процессами в области головы.

Анализ летальности у больных с гнойными процессами мягких тканей черепа, проведенный в годы Великой Отечественной войны 1941-45 гг., выявил ее низкие показатели, в пределах 0,3-0,8%. Причиной смерти, помимо интракраниальных гнойных осложнений, было развитие сепсиса и столбняка (Барштейн-Боярский Ю. А., 1953; Станкевич Т. И., 1953; Шамов В. Н., 1953; Смолянников А. В., 1960). В современных условиях основной причиной смерти больных с подшлемной флегмоной является обширный гнойный процесс с развитием сепсиса, а уровень летальности достигает 4-16,9%.

При флегмоне ВЧГ в результате вторичного некроза тканей скальпа могут образоваться обширные дефекты округлой формы, требующие от хирурга неординарных решений по их устранению (Goodman S. J., 1977). В условиях исходного дефицита тканей на голове и в результате малой растяжимости кожно-апоневрогических лоскутов возможности кожной пластики местными тканями в этой ситуации резко ограничены (Ярчук Н. И., 1962; Бондарь В. С. с соавт., 1973; Глыбовский Э. Е., 1977; Zoltan J., 1977; Baltensweiler I. et al., 1976).

Н. И. Ярчук (1962) отмечает, что одномоментное закрытие округлого раневого дефекта на своде черепа осуществимо с помощью перемещения встречных треугольных кожно-апоневротических лоскутов лишь при диаметре раны менее 10 см. При более крупных размерах дефекта приходится прибегать к неоднократным пластическим операциям.

Большинство хирургов (Жолондзь А. М., 1937; Шефтель М. П., 1965; Белоглядов Н. С, 1970; Бондарь В.С. с соавт., 1973; Меджитов Э. М., 1975; Баширов А. В., 1976; Имамалиев И. С, 1976; Глыбовский Э. Е., 1977; Орлов А. А., 1979; Арифджанов А. К., 1982; Жданов Г. М. с соавт., 1988; Кулешов Е. В. с соавт., 1988; Kazanjian V. H., 1953; Lewis S. R-, Blocker T. G., 1957; Baltensweiler I. et al., 1976; Nedjabat T., 1978) для закрытия обширных раневых поверхностей на ВЧГ используют пластику свободным кожным лоскутом (рис. 1.112.1-1.112.2, 1.113.1-1.113.2).

В России первым осуществил аутодермопластику на область головы А. Ю. Созон-Ярошевич в 1928 г.

Свободные трансплантаты кожи на ВЧГ приживаются достаточно хорошо, однако косметический эффект в результате формирования рубцовой алопеции бывает значительно хуже, чем при кожной пластике местными тканями (Zoltan J., 1977; Ваганова Н. А., 1992).

Другие виды пластики больших дефектов мягких тканей головы с использованием сложных кожно-мышечных лоскутов с туловища (Неробеев А. И., 1984), филатовского стебля *ipb* В. С. с соавт., 1973) и трансплантатов большого сальника (Шилов Б. Л., 1987) применяются довольно редко, в основном в онкологической практике и травматологии.

Наибольшие трудности возникают при закрытии обширных дефектов, явившихся исходом флегмоны или скальпированной раны ВЧГ, дном которых являются кости черепа (Шефтель М. П., 1965; Орынбаев Т.О., 1977; Goodman S. J. et al., 1977). Свободная пересадка кожи на лишенную надкостницы кость невозможна. Время, необходимое *для заполнения* дна раны грануляциями, на которые возможно произвести аутодермопластику, составляет минимум 6-8 нед. (Шефер Д. Г., 1953; Меджитов Э. М., 1975; Goodman S. J. et al., 1977). Для сокращения этих сроков, ряд хирургов предпочитает осуществлять наложение множественных остеоперфораций на наружную пластинку костей черепа для более быстрого прорастания грануляций из diploe (Шефтель М. П., 1965; Орынбаев Т. О., 1977).

Этот метод впервые введен в практику американским врачом А. Беллостом в 1696 г. У индейцев со скальпированными ранами черепа он просверливал в костях отверстия, чтобы добиться скорейшей секвестрации laminae externae cranii (пит. по Шефтелю М. П., 1965). Arts Reiss

Рис. 1.114.1. Обширный костно-мягкотканный дефект ВЧГ в исходе поднадкостничной подшлемной флегмоны, сепсиса

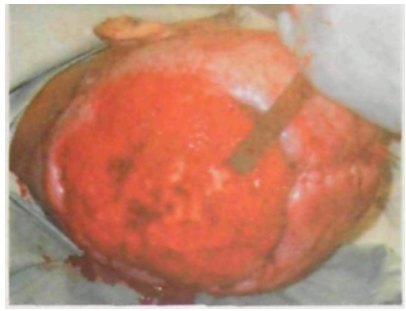


Рис. 1.114.2. Этап операции: сагиттальная рана лобно-теменной области закрыта местными тканями, долотом производится удаление кортикальной пластинки оголенных костей черепа до появления «кровяной росы»

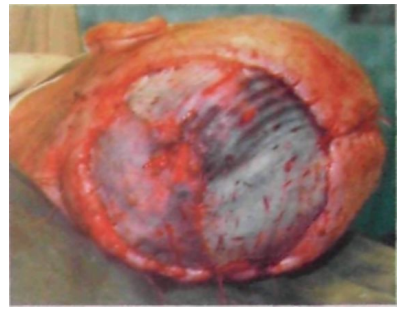


Рис. 1.114.3. Этап операции: АДП обширного дефекта теменно-затылочной области

Рис. 1.114.4. Результат лечения на 15-е сутки

Рис. 1.114.5. Результат лечения через 6 мес. после пластики. Имеются небольшие рубцово-трофические язвы теменной области

Рис. 1.114.6. Результат лечения через 6 мес: вид сзади — обширная рубцовая алопеция с изъязвлением

(1957) усовершенствовал эту методику. С помощью фрезы диаметром 0,5-1,0 см он перфорировал наружную пластинку черепа через каждый сантиметр в шахматном порядке (цит. по Орынбаеву Т.О., 1977). S. J. Goodman et al. (1977) предпочитают просверливать отверстия до твердой мозговой оболочки. Осборн и Гейниц предлагают удалять всю наружную пластинку в области дефекта мягких тканей и завершить операцию АДП.

В. В. Лебедев и Л. Д. Быковников (1987) сообщают о возможности пересаживания на костный свод черепа кожно-апоневротического лоскута при условии сохранения питающей ножки.

О сложности применения пластических операций у больных с обширными костно-мягкотканными дефектами черепа свидетельствуют приведенные ниже истории болезней.

Больной П., 67 лет, поступил в тяжелом состоянии с клиникой тотальной посттравматической подшлемной флегмоны, септического шока (SAPS *19 баллов).* В анамнезе ИБС, постинфарктный кардиосклероз, НК II стадии. После предоперационной подготовки, стабилизации гемодинамики больному произведена ХОГО. Послеоперационный период протекал тяжело, с явлениями сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной недостаточности. В течение 32 дней больной находился на ИВЛ. Проводилась интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения, осуществлялась трахеостомия, неоднократные санации бронхиального дерева, энтеральное и парентеральное питание и др. В отделение переведен с обширной раной ВЧГ, оголением костей черепа на площади 280 $см^2$ (рис. 1.114.1).

Рис. 1.115.1. Исход тяжелой субперкостальной подшлемной флегмоны: обширные костно-мягкотканные дефекты лобной и теменно-затылочной областей, остеомиелит наружной пластинки затылочной кости (указан стрелкой)

Рис. 1.115.2. Рентгенограмма черепа (фрагмент): размытость контуров и узурация наружной пластинки затылочной кости (признаки остеомиелита)

Рис. 1.115.3. Удаление кортикальной пластинки костей черепа в области дефектов с АДП

Рис. 1.115.4. Результат лечения через 2 мес: рана в лобной области зажила, в затылочной области имеется поверхностная остаточная рана (рубцово-трофическая язва)

Рис. 1.115.5. Результат лечения через 2 года

Перспектив для спонтанного заживления раны не было, в связи с чем предпринята комбинированная кожная пластика. Рана лобно-теменной области закрыта местными тканями. Костный дефект замещен расщепленным неперфорированным кожным лоскутом толщиной 0,6 мм (рис. 1.114.3) после удаления кортикальной пластинки на лишенном надкостницы участке (рис. 1.14.2). Пересадка кожи производилась на хорошо кровоточащий губчатый слой кости (diploe). Послеоперационный период проходил без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Свободный кожный лоскут прижил на всей поверхности (рис. 1.114.4). С зажившей раной пациент выписан домой. Осмотрен через 6 мес. после пластики. Имеются небольшие рубцово-трофические язвы в теменной области (рис. 1.114.5-1.114.6), время от времени спонтанно этштелизирующиеся.

У больного М., 72 лет, страдаю/цего ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией, НК II стадии, хроническим бронхитом, пневмосклерозом, эмфиземой легких, в результате лечения обширных ушибленно-размозженных ран ВЧГ, осложненных подшлемной флегмоной, сформировались костно-мягкотканные дефекты лобной и теменно-затылочнон областей площадью 65 и 180 $см^2$ соответственно (рис. 1.115.1). У пациента развился остеомиелит кортикальной пластинки затылочной кости (рис. 1.115.1-1.115.2). Было произведено удаление кортикальной пластинки лобной, теменной и затылочной костей в местах их оголения. При снятии кортикальной пластинки затылочной кости отмечено гнойное отделяемое. В этом месте кость удалена до уровня хорошо кровоточащей внутренней пластинки. Произведена АДП (рис. 1.115.3). В лобной области набл полное приживление кожного лоскута, в теменно-эатылочяоЙ области — 70% площади трансплантата (рис. 1.115.4). Осмотрен через 2 года. Язвен-дефеКТ зажил, рецидивов остеомиелита черепа vie I ′.4\v. 1.115.5).

Крупные дефекты ВЧГ невозможно замес-тить местными тканями. Пересадка свободного расщепленного кожного лоскута производится либо при дефектах среднего размера, либо у больных пожилого и старческого возраста, когда другие более сложные восстановительные вмешательства опасны или невозможны из-за тяжелой сопутствующей патологии. Если на участке дефекта оголены кости черепа, то желательно использовать лоскуты на питающей ножке с хорошим кровоснабжением и жировой подкладкой. Для этого применяют итальянскую пластику, используя лоскуты предплечья по J. Zoltan, или производят пластику филатовским стеблем по R. C. Webster (1946), Ginestet (1958), Gaisford (1971), Одномоментно можно решить вопрос закрытия обширных дефектов покровов головы при использовании свободной пересадки комплексов тканей с использованием микрохирургической техники (Неробеев А. И., 1988).

Рецидивы рубцово-трофических язв в области ранее пересаженного свободного кожного трансплантата также могут служить показанием к пластике лоскутами на питающей ножке. Одну из таких историй болезни мы приводим ниже.

Больной К., *68* лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи из дома в тяжелом состоянии с клиникой тотальной анаэробной неклостридиальной флегмоны ВЧГ, сепсиса. Трое суток назад был избит, получил ушибленную рану теменно-затылочной области. Первая помощь была оказана в травмопункте.

После подготовки в условиях реанимационного отделения больной был прооперирован. Свод черепа доступом типа «раскрытая книга» обнажен. Выделилось до 50 мл гноя с пузырьками газа. При ревизии раны выявлен тотальный некроз подшлемной клетчатки и надкостницы свода черепа, крупные очаги некроза апоневротического шлема. Произведена ХОГО (рис. 1.116.1). При посеве экссудата в аэробных и анаэробных условиях выделены S, *aureus u Peptostreptococcus spp*. Больному дважды проводились повторные ХОГО, антибактериальная терапия цефазолином и метронидазолом, интенсивная инфузионно-детоксикационная терапия и др. Явления SIRS стойко купированы на 17-е сутки лечения. В результате травмы и тяжелого воспалительного процесса произошла потеря значительной части мягких тканей черепа и надкостницы площадью 480 $см^2$. Методом дозированного растяжения тканей удалось частично уменьшить площадь раневой поверхности. Одновременно с этим для стимуляции роста грануляционной ткани на костях черепа произведено удаление кортикальной пластинки на участках костей, лишенных надкостницы (рис. 1.116.2-1.116.5). Еще через две недели у больного удалены остатки кортикальной пластинки с затылочной и теменных костей с пересадкой расщепленного кожного лоскута на губчатое вещество костей черепа (рис. 1.116.6-1.116.7). Прижилось до 60% трансплантатов кожи (рис. 1.116.8). Еще через 3 нед. за счет краевой эпителизации рана закрылась практически полностью. Больной выписан домой на 58-е сутки от начала лечения.

Через 3 мес. этот пациент обратился вновь с жалобами на постоянное изъязвление в области пересаженной кожи. Консервативное лечение в течение еще 2 мес. эффекта не дало. Изъязвления закрывались, но быстро появлялись вновь, что очень беспокоило больного. Учитывая бесперспективность консервативной терапии, несмотря на пожилой возраст пациента, решено произвести пластику кожным лоскутом с подкожной клетчаткой. Менее травматичной в данной ситуации, хотя и более длительной, мы посчитали пластику дефекта ВЧГ филатовским стеблем по New (1934). Для этого был выкроен трубчатый лоскут длиной 30 см на левой половине спины (рис. 1.116.9-1.116.10). Донорская рана из-за сильного натяжения тканей частично закрыта расщепленным кожным лоскутом. В центральной части стебель «болел», развился краевой некроз кожи 4,0x1,5 см, в связи с чем второй этап пластики — перенос каудальной ножки стебля на нижний край дефекта ВЧГ — был осуществлен только через 7 нед. после предварительной тренировка по Блэру (рис. 1.116.11). Еще через 5 нел цьный конец стебля был перенесен на передний край воспринимающего ложа (рис. 1.116.12). И только 4 этапом мы произвели распластывание стебля на левую половину постоянно изъязвляющегося дефекта головы, предварительно выполнив тангенциальную остеотомию в области язв (рис. 1.116.13). Общая продолжительность лечения больного с перерывами составила более 11 мес. Пациент осмотрен через 8 мес. Рецидивов изъязвлений ВЧГ не отмечено (рис. 1.116.14-1.116.16).

Возможности дальнейшего развития прогресс в лечении больных с тяжелыми гнойно-некротическими поражениями ВЧГ нам видится прежде всего в осуществлении профилактики данных заболеваний, которая в основном возлагается на амбулаторную службу. Качественная первичная хирургическая обработка ранений мягких тканей черепа и тщательное наблюдение за течением раневого процесса позволят избежать развития тяжелых распространенных форм гнойной инфекции головы.

Рис. 1.116.1, Обширная рана ВЧГ после ХОГО по поводу тотальной анаэробной неклостридиальной флегмоны с субтотальным некрозом надкостницы черепа

Рис. 1.116.2 (видео). Этап операции: производится удаление долотом кортикальной пластинки костей черепа лишенных надкостницы

Рис. 1.116.3 (видео). Этап операции: наложение дермотензионных швов на кожно-апоневротические лоскуты ВЧГ

Рис. 1.116.4. Вид раны спереди после *остеотомии* и *наложения* дерматензионного шва

Рис. 1.116.5. Вид раны со стороны затылочной области

Рис. 1.116.6 (видео). Этап операции: повторная тангенциальная остеотомия перед АДП

Рис. 1.116.7 (видео). Этап операции: повторное наложение дермотензионного шва и АДП на затылочную и теменные кости

Рис. 1.116.8. Остаточная рана после комбинированной кожной пластики обширного костно-мягкотканпого дефекта ВЧГ с частичным приживлением кожных трансплантатов на кости свода черепа

Рис. 1.116.9. Маркировка филатовского лоскута на спине

Рис. 1.116.10. Рубцово-трофическая язва затылочной области через 4 мес. Для пластики дефекта ВЧГ на спине сформирован филатовский стебель по New

Рис. 1.116.11. Второй этап пластики: перенос каудальной ножки филатовского стебля на затылочную область

Рис. 1.116.12. Миграция стебля на теменную область

Рис. 1.116.13. Конечный результат пластики. Стебель распластан над зоной изъязвлений ВЧГ

Рис. 1.116.14. Отдаленные результаты лечения через 8 мес. после пластики филатовским стеблем. Рецидивов язв не отмечено

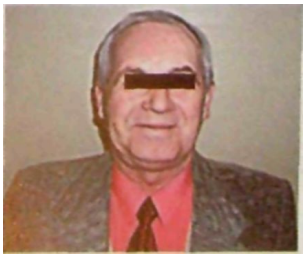


Рис. 1.116.15—1.116.16. Внешний вид больного после пластики в отдаленные сроки

1.3 Флегмона верхней конечности

Флегмоны верхней конечности являются вторыми по частоте встречаемости после флегмон нижних конечностей. На их долю приходится 27,4% больных.

Основными причинами развития флегмоны верхней конечности являются:

- острые гнойно-воспалительные локальные заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, гидраденит, бурсит, лимфангоит, рожа (рис. 1.117.1), нагноение атеромы, панариций, паронихий, тендовагинит и др.);
- открытые и закрытые повреждения кожных покровов и глубжележащих тканей (рис. 1.118.1), укусы человека и животных (рис. 1.119.1), ожоги, отморожения;
- острый и хронический остеомиелит костей верхней конечности, лопатки, клку (рис. 1.120.1-1.120.2, 129.1);
- гнойный артрит плечевого (рис. 1.145.1), локтевого суставов, суставов кисти (рис. 1.121.1-1.121.3);
- инфицирование послеоперационных ран (послеоперационная флегмона);
- инъекции препаратов, лечебные и диагностические пункции (постинъекционная флегмона) — рис. 1.145,1.;
- гнойные метастазы при сепсисе (метастатическая флегмона);
- другие причины (рис. 1.122.1).

Среди различных причин, приводящих к развитию флегмоны верхней конечности, самыми частыми являются открытые повреждения кожных покровов (64,5%), бурсит локтевого сустава (11,4%), другие острые гнойно-воспалительные заболевания (10,8%), инъекции лечебных препаратов и наркотиков (6,7%). В большинстве случаев (72,8%) повреждения кожных покровов, инфицирование которых осложняется возникновением флегмоны, имеют поверхностный характер и небольшие размеры. Ссадины, царапины, потертости, небольшие раны нередко являются входными воротами для распространенной инфекции (рис. 1.123.1).

.• частыми патогенами при флегмоне конечности являются *S. aureus*), *Streptococcus spp.* (21,3%), бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (11,7%), анаэробы. В 19,2%) случаев в развитии флегмоны участвует смешанная аэробная или аэробно-анаэробная флора. Клинически наиболее тяжело, с выраженным SIRS, протекают гнойно-некротические процессы верхней конечности, вызванные стрептококковой инфекцией (рис. 1.124.1,

Рис. 1.117.1. Фл£] *иона* правого *предплечья* в результате осложненного *течения* оритематозно-геморра- і ическоЙ рожи

Рис. 1.118.1. Ушибленная ран тевой области — входные норота инфекции с развитием флегмоны плеча и предплечья

Рнс. 1.119.1. Флегмона правого лечья *после* укуса кошки

Рис. 1.120.1. Посттравматический остеомиелит головки левой плечевой кости

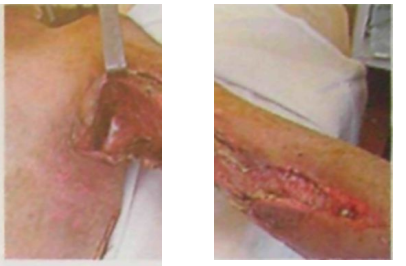


Рис. 1.120.2. Флегмона внутренней поверхности левого плеча и подмышечной области у того же больного. Рана на 5-е сутки после ХОГО

Рис. 1.121.1. Флегмона левой кисти и предплечья у больного с подагрическим полиартритом суставов кисти

Рис. 1.121.2. Рентгеногр,: ти: сужение суставной щ< но-фаланговых суставов, признаки артроза суставов запястья

Рис. 1.121.3. Обширная гнойная рана тыла кисти после ХОГО

Рис. **1.122.1.** Флегмона левого плеча и предплечья на фоне постмастэктомического синдрома, лимфедемы левой верхней конечности II стадии

Рис. 1.123.1. Небольшая колотая рана предплечья (указана стрелкой), осложнившаяся флегмоной плеча и предплечья

Рис. 1.124.1. Обширный раневой дефект верхней конечности площадью 910 см- после перенесенной стрептококковой флегмоны

Рис. 1.125.1. Межмышечная флегмона, стрептококковый миозит разгибателей предплечья, возникшие после ушиба

Рис. 1.126.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона правого плеча и предплечья, некротический фасциит

1.125.1) и ее ассоциациями с анаэробами и энтеробактериями.

Эпнфасциальные флегмоны верхней конечности встречаются намного чаще субфасциальных — в 83,7%. На нашем клиническом материале наиболее распространенными являются флегмоны предплечья (46,6% больных) и локтевой области (23,5%). Реже встречаются флегмоны плеча (15,3%), кисти (4,8%), обширные флегмоны (рис. 1.126.1), занимающие несколько сегментов верхней конечности (9,8%).

По локализации гнойно-некротического процесса различают следующие флегмоны верхней конечности:

1. Эпифасциальные флегмоны (рис. 1.127.1):
   - подмышечной области (рис. 1.128.1);
   - дельтовидной области;
   - передней и задней поверхности плеча (рис. 1.128.1);
   - кубитальной области (локтевой ямки);
   - задней локтевой области;
   - задней (сгибательной) и передней (разгибательной) поверхности предплечья;
   - тыла кисти;
   - флегмона области гипотенара;
   - флегмона области тенара;
   - комиссуральная флегмона, надапоневротическая флегмона срединного ладонного пространства.
2. Субфасциальные и межмышечные флегмоны (рис. 1.129.1):
   - субпекторальные (рис. 1.130.1);
   - субскапулярные;
   - лоддельтовидные;
   - в ложе задней группы мышц плеча;
   - в ложе передней группы мышц плеча;
   - в ложе передней группы мышц предплечья;
   - в ложе боковой (лучевой) группы мышц предплечья;
   - в ложе задней группы мышц предплечья;
   - подапоневротическая флегмона срединного ладонного пространства кисти:
     а) поверхностная;
     б) глубокая.

Рис. 1.127.1. Эпнфасщшльная флегмона предплечья В локтевой области. Рана на 8-е сутки после ХОГО

Рис. 1.128.1. Флегмона подмышечной впадины и внутренней поверхности плеча. Рана на 12-е сутки после ХОГО

Рис. 1.129.1. Гнойно-некротическая рана после ХОГО по поводу межмышечной флегмоны предплечья у больного с хроническим остеомиелитом локтевой кости

Рис. 1.130.1. Субпекторальная флегмона справа у больного с осложненным течением гнойного гидраденита правой подмышечной области

Хирургические доступы к флегмонам верхней конечности выбирают с учетом локализации гнойного процесса и его распространенности. При ограниченных флегмонах достаточными бывают линейные разрезы. При этом разрезы желательно производить перпендикулярно ходу мышечных пучков верхней конечности, так как образовавшийся после лечения флегмоны рубец не будет стягивающим и гипертрофическим (Zoltan J., 1981). Однако в реальной ситуации расположение флегмоны в большинстве случаев ориентировано продольно оси конечности, в связи с чем для проведения адекватной ХОГО целесообразнее пользоваться доступами, имеющими продольную направленность (рис. 1.131.1-1.131.3).

При флегмонах, занимающих целый сегмент конечности (предплечье, плечо) или переходящих с одного сегмента на другой целесообразно планировать фигурные доступы в виде ломаной линии, S-образные, V-образные, *волнообразные* и др. разрезы. Нередко области локтевого и лучевого суставов являются эпицентром патологических изменений. При планировании доступа через разгибательную или сгибательную поверхность области сустава производят S-образные, косо-продольные или косо-поперечные разрезы. Данные доступы позволяют не только *более* широко обнажить гнойный процесс, но и предупредить в последующем образование гипертрофических рубцов и дерматогенных контрактур (1.131.3-1.131.8).

Окончательное принятие решения о направлении линий разрезов в большинстве случаев определяется интраоперационно после ревизии гнойного очага с учетом особенностей его локализации и распространения. Некоторые варианты использованных нами доступов к гнойным очагам верхней конечности изображены ниже (рис. 1.132.1-1.132.2, 1.133.1, 1.134.1, 1.135.1, 1.136.1, 1.137.1-1.137.2, 1.138.1-1.138.2, 1.139.1-1.139.2, 1.140.1-1.140.4).

После купирования гнойно-воспалительного процесса необходимо стремиться к закрытию раневой поверхности верхней конечности любым из доступных видов пластики, что значительно сокращает сроки лечения, позволяет добиться скорейшей трудовой реабилитации больных при хороших косметических и функциональных результатах лечения.

В большинстве случаев при дефектах плеча и предплечья бывает достаточной пластика местными тканями с перемещением кожно-жировых или кожно-фасциальных лоскутов без чрезмерного натяжения тканей. В случаях обширных дефектов с большим диастазом кожных краев проводится пластика методом дозированного тканевого растяжения, АДП или комбинация указанных методов.

Несколько клинических случаев лечения флегмон верхней конечности с применением кожной пластики представлены ниже (1.141.1-1.141.4, 1.142.1-1.142.2, 1.143.1-1.143.2, 1.144.1-1.144.3, 1.145.1-1.145.4).

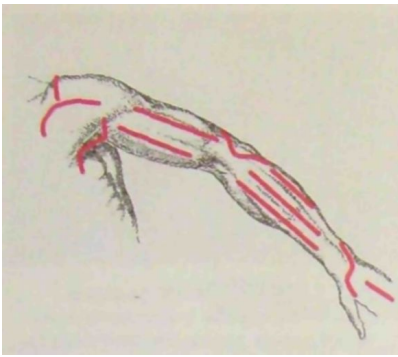


Рис. 1.131.1. Хирургические доступы к гнойным очагам наружной поверхности верхней конечности

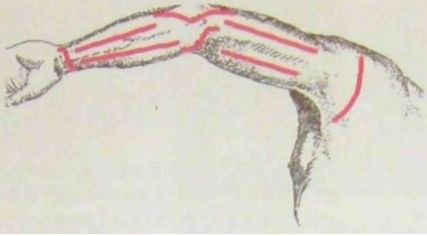


Рис. 1.131.2. Хирургические доступы к гнойным очагам внутренней поверхности верхней конечности

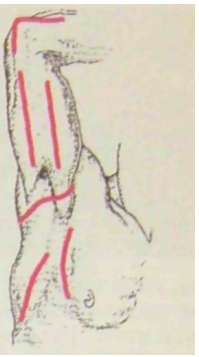


Рис. 1.131.3. Хирургические доступы к гнойным очагам внутренней поверхности плеча, локтевой и подмышечной области

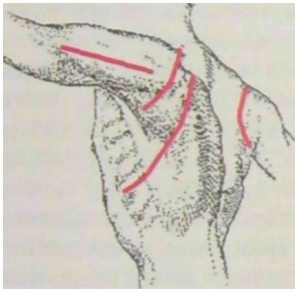


Рис. 1.131.4. Хирургические доступы к гнойным очагам верхнего плечевого пояса

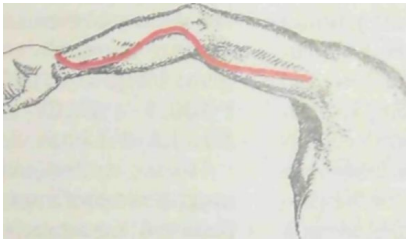


Рис. 1.131.5. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне внутренней поверхности плеча и предплечья

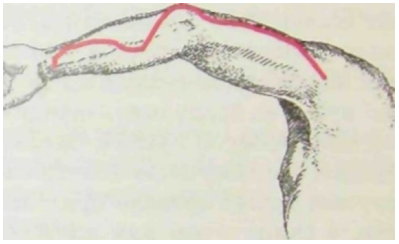


Рис. 1.131.6. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне наружной поверхности плеча и внутренней поверхности предплечья

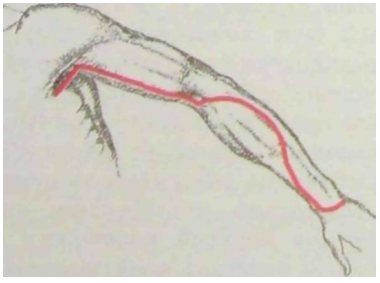


Рис. 1.131.7. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне внутренней поверхности плеча и наружной поверхности предплечья

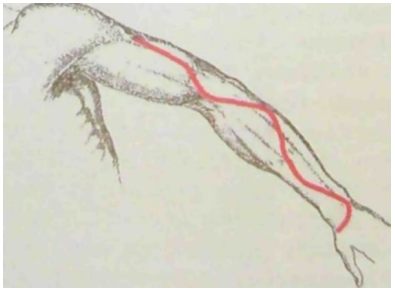


Рис. 1.131.8. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне наружной поверхности верхней конечности

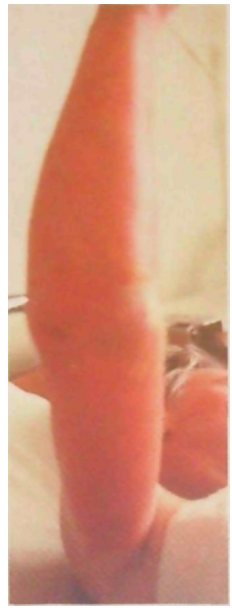


Рис. 1.132.1. Обширная флегмона правого предплечья и плеча

Рис. 1.132.2. Этап операции: флегмона широко вскрыта, кожно-жировые лоскуты разведены. В ране определяется значительное количество некротизированной подкожной клетчатки

Рис. 1.133.1. Рана после ХОГО локтевой области по поводу гнойного бурсита, осложненного флегмоной задней локтевой области. В качестве хирургического доступа использован S-образный разрез

Рис. 1.134.1. Для ХОГО в области плеча, локтевого сустава и предплечья планируется V-образный доступ

Рис. 1.135.1. Один из вариантов хирургического доступа при флегмоне задней локтевой области и сгибательной поверхности предплечья

Рис, **1.136.1.** Широкое вскрытие обширного гнойного очага разгибательной поверхности плеча, предплечья и локтевой области S-образным доступом. Кожные лоскуты разведены

Рис. 1.137.1. S-образный разрез при локализации обширного гнойно-некротического очага на разгибательной поверхности предплечья

Рис. 1.137.2. Кожные лоскуты разведены; раневая поверхность широко обнажена

Рис. 1.138.1. Один из вариантов хирургического доступа (С-образный) при обширной флегмоне предплечья и локтевой области

Рис. 1.138.2. Широкое обнажение раны при разведении кожно-жировых лоскутов облегчает проведение ХОГО и контроль за течением раневого процесса в послеоперационном периоде

Рис. 1.139.1. Гнойно-некротическая рана после ХОГО по поводу флегмоны локтевой области и разгибательной поверхности предплечья. Локтевая порция хирургического доступа имеет V-образную форму

Рис. 1.139.2. После вторичной кожной пластики форма раны имеет зигзагообразную форму, исключающую контрактуру и грубую рубцовую деформацию в локтевом суставе

Рис. 1.140.1. Обширная рана предплечья на 3-и сутки после ХОГО по поводу межмышечной флегмоны в ложе мышц-разгибателей. Флегмона развилась после укуса собаки

Рис. 1.140.2. Гранулирующая рана предплечья перед пластикой (на 8-е сутки лечения)

Рис. 1.140.3. Произведена ранняя вторичная кожная пластика раневого дефекта предплечья

Рис. 1.140.4. Рана зажила первичным натяжением; швы сняты

Рис. 1.141.1. Флегмона ладонной и тыльной поверхности кисти с распространением гнойного процесса на пространство Пирогова—Парона

Рис. 1.141.2. Вид верхней конечности с тыльной стороны

Рис. 1.141.3. Раны предплечья зажили первичным натяжением после первично-отсроченной пластики местными тканями

Рис. **1.141.4.** Результат лечения на тыльной поверхности кисти

Рис. 1.142.1. Рана после ХОГО верхней конечности {исходный рисунок 1.122.1)

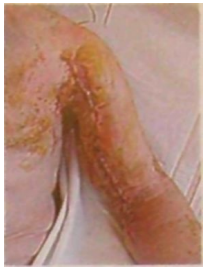


Рис. 1.142.2. Ранняя вторичная кожная пластика местными тканями на 11-е сутки после ХОГО

Рис. 1.143.1. Флегмона предплечья и локтевой области. Вид раны на 5-е сутки после ХОГО

Рис. 1.143.2. Результат лечения после вторичной кожной пластики

Рис. 1.144.1. Гранулирующая рана левого предплечья и локтевой области в исходе лечения флегмоны (8-е сутки после ХОГО)

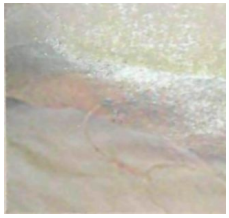


Рис. 1.144.2. Ранняя вторичная кожная пластика; дренирование раны с активной аспирацией

Рис. 1.144.3. 10-е сутки после кожной пластики. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты

Рис. 1.145.1. Межмышечная флегмона правого плеча у больного с гнойным омартритом после интраартикулярного введения препарата «Дипроспан»

Рис. 1.145.2. Рана после ХОГО, артротомии и дренирования правого плечевого сустава

Рис. 1.145.3. Ранняя вторичная кожная пластика раны; дренирование плечевого сустава

Рис. 1.145.4. Рана зажила первичным натяжением

1.4 Флегмона туловища

Флегмоны различных областей туловища по сравнению с флегмонами других локализаций, встречаются наиболее редко всего в 7,2% случаев. Однако зачастую они отличаются значительной тяжестью клинического течения из-за возникновения на фоне осложненного течения заболеваний внутренних органов грудной или брюшной полости и операций, выполняемых по поводу этих заболеваний.

Флегмона различных областей туловища может развиться вследствие:

- осложненного течения острых гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, нагноившаяся атерома, рожа, лимфаденит (рис. 1.146.1) и др.);
- открытых и закрытых травматических повреждений мягких тканей туловища (рис. 1.147.1), ожогов, отморожений;
- гнойных артритов суставов верхнего плечевого пояса (рис. 1.159.1), грудной клетки, позвоночника, тазового пояса;
- острого и хронического остеомиелита ключицы, лопатки, позвоночника, ребер, грудины, таза;
- гнойного хондроперихондрита реберной дуги;
- перехода гнойно-некротического процесса на туловище при прогрессирующей флегмоне верхней или нижней конечности, головы и шеи;
- развития послеоперационных раневых гнойных осложнений (послеоперационная флегмона) — рис. 1.148.1, 1.149.1;
- развития гнойных осложнений после инъекций (постинъекционная флегмона), инвазивных вмешательств — пункций (плевральной полости, желчного и мочевого пузыря и др.), дренирований (плевральной, брюшной полости, наложения микро- или макрохолецистостомы и цистостомы (рис. 1.156.1) и др.), биопсий и др.;
- осложненного течения острых и хронических воспалительных и других заболеваний внутренних органов грудной (эмпиема плевры (1.158.1), гнойный перикардит и др.), брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, перитонит, ущемленная грыжа (рис. 1.150.1-1.150.2), дивертикулит толстой кишки, болезнь Крона и др.), полости малого таза, забрюшинной клетчатки (панкреонекроз, паранефрит и др.);
- прорастания в окружающие ткани опухолей внутренних органов (легкого, толстой кишки (рис. 1.151.1, 1.152.1), мочевого пузыря, яичников и др.);
- нагноения кисты урахуса и незаращенных мочевых протоков.

По локализации и глубине патологического процесса флегмоны туловища делят на:

I. флегмоны спины:
   1) подкожные (эпифасциальные),
   2) субфасциальные и межмышечные: подтрапецевидные, субскапулярные, под широчайшей мышцей спины, в ложе задней зубчатой мышцы, в ложе глубоких мышц спины;

П. флегмоны грудной клетки:
   1) подкожные (эпифасциальные);
   чсциальные и межмышечные:
   моральные, в ложе передней зубмышцы, в *ложе межреберных* и подреберных мышц (паракостальные флегмоны), хрящей реберной дуги (перихондральные флегмоны);

III. флегмоны брюшной стенки:
   1) подкожные (надапоневротические);
   2) подапоневротические: в ложе прямых мышц живота, в ложе мышц боковой стенки живота, предбрюшинные, забрюшинные.

Микробная этиология флегмон туловища чрезвычайно разнообразна и зависит от локализации гнойного процесса и его причин. Если флегмона развивается на фоне острых гнойно-воспалительных процессов кожи и подкожной клетчатки, то в подавляющем большинстве случаев она вызвана грамположительными кокками (стафилококками или стрептококками). Возбудителями распространенных гнойных процессов на фоне заболеваний органов шой клетки являются стафилококки, бак- и семейства *Enterobacteriaceae,* неклостри-

Рис. **1.146.1.** Аденофлегмона левой подвздошной области

Рис. 1.147.1. Ушиб грудной клетки, перелом ребер, осложнившиеся флегмоной боковой поверхности грудной клетки и остеомиелитом X ребра

Рис. 1.148.1. Послеоперационная флегмона передней брюшной стенки возникшая после лапаротомии по поводу перитонита

Рис. 1.149.1. Флегмона передней брюшной стенки, возникшая через 2 мес. после герниопластики по поводу пупочной грыжи

Рис. 1.150.1. Флегмона грыжевого мешка и передней брюшной стенки при ущемленной вентральной грыже

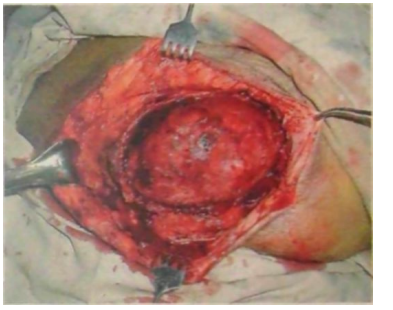


Рис. 1.150.2. Этап операции: грыжевой мешок вскрыт, гнойный экссудат эвакуирован

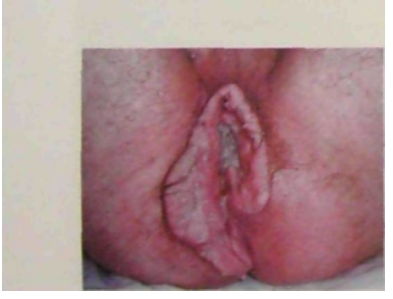


Рис. 1.151.1. Флегмона промежности у больного **с** распадающимся анальным раком

Рис. 1.152.1. Обширная флегмона передней брюшной отенки у больной с раком сигмовидной кишки с прорастанием опухоли в брюшную стенку

Рис. 1.152.2. Этап ХОГО: флегмона вскрыта, в апоневрозе наружной косой мышцы живота определяется свищевое отверстие (в него введен зажим), идущее к опухоли сигмы

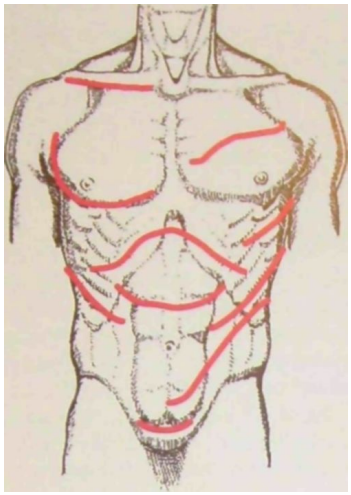


Рис. 1.153.1. Хирургические доступы к гнойным очагам передней брюшной стенки и передней поверхности грудной клетки

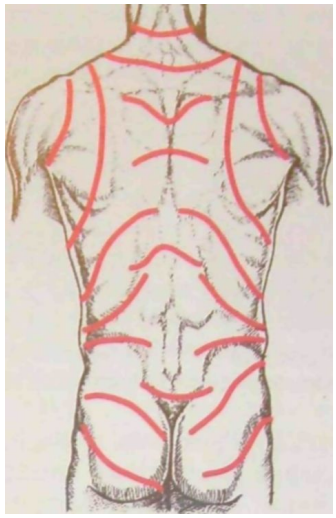


Рис. 1.153.2. Хирургические доступы к гнойным очагам задней поверхности грудной клетки, поясничной и ягодичной областям (по J. Zoltan)

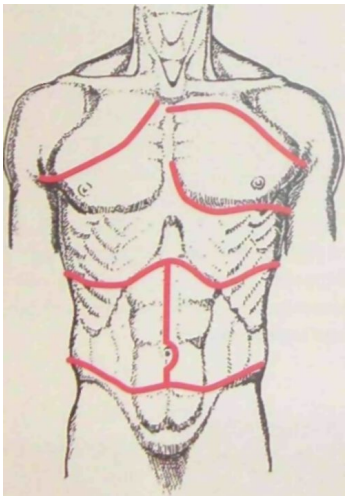


Рис. 1.153.3. Хирургические доступы к обширным гнойным очагам передней поверхности грудной клетки и передней брюшной стенки

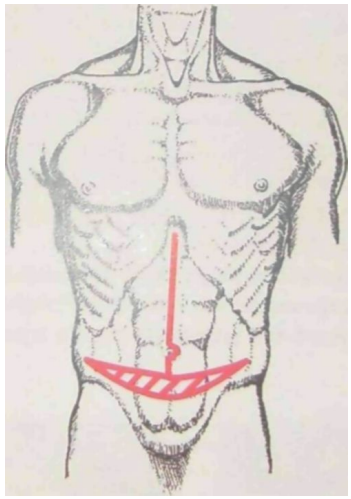


Рис. 1.153.4. «Якорный» доступ при обширной флегмоне передней брюшной стенки

диальная анаэробная инфекция. На брюшной стенке развитие флегмоны наиболее часто вызывают стафилококки, энтерококки, бактерии семейства *Enterobacteriaceae,* синегнойная инфекция, неклостридиальная и эндогенная клостридиальная анаэробная инфекция.

В связи с тяжестью клинического течения флегмон туловища с развитием тяжелого сепсиса больные за редким исключением нуждаются в проведении интенсивной терапии в условиях отделения реанимации.

Для хирургического доступа к флегмонам передней и задней поверхности туловища в основном используют разрезы, имеющие поперечную направленность (рис. 1.153.1-1.153.2). Планируя доступ при вмешательствах по поводу обширных флегмон туловища, которые в большинстве случаев являются анаэробными неклостридиальными, прежде всего руководствуются необходимостью максимального обнажения гнойно-некротического процесса, для чего производят формирование больших, ши-

роко мооилизованных кожно-жировых лоскутов, используя доступы различной конфигурации с необходимым направлением разрезов (рис. 1.153.3-1.153.4).

Локализация гнойно-некротического процесса на различных участках туловища относительно благоприятна возможностью осуществления в большинстве случаев полноценной ХОГО. В ходе некрэктомии удалению подлежат все нежизнеспособные мягкие ткани. Сдерживать хирурга может только близость серозных полостей (плевральной и брюшной), проникновение в которые может серьезно осложнить течение заболевания.

При обширных гнойных процессах в области передней брюшной стенки желательно использовать комбинированные фигурные доступы. Разведение кожных лоскутов позволяет широко обнажить патологический процесс и осуществить необходимый объем некрэктомии. Чтобы не формировать слишком большие кожные лоскуты, целесообразно произвести ис< нависающих участков кожи с глубо жением клетчатки и плохим кровос!. (рис. 1.154.1-1.154.3). Образовавшийся кожный дефект при флегмоне данной локализации практически всегда можно возместить за счет перемещения местных тканей в ходе последующей восстановительной операдии.

При развитии флегмоны передней брюшной стенки на фоне неразрешенного гнойного перитонита показано наложение лапаростомы с проведением повторных санаций брюшной полости и обработкой раны передней брюшной стенки.

Флегмоны, возникающие на фоне осложненного течения злокачественных опухолей органов брюшной полости, протекают крайне тяжело и нередко заканчиваются летальным исходом.

Больной К., 81 года, поступил в тяжелом состоянии (SAPS 18 баллов) на 12-е сутки болезни с клиникой анаэробной неклостридиальной флегмоны передней брюшной стенки, тяжелого сепсиса (рис. 1.155.1). Учитывая имеющиеся в анамнезе запоры, похудание более чем на 10 кг, отсутствие аппетита в течение последних 2 мес, анемию (гемоглобин — 89 г/л), у больного заподозрена опухоль толстой кишки. После предоперационной подготовки произведена лапаротомия. При ревизии брюшной полости выявлена опухоль сигмовидной кишки размером 7,0 х 5,0 см, прорастающая переднюю брюшную стенку, серозно-геморрагический выпот в брюшной полости (рис. 1Л55.2). Больному выполнено наложение трансверзостомы. Лапаротомная рана ушита. Следующим этапом оперативного гмешательства предпринята ХОГО передней брюшной энки. Иссечен некроз кожи, рана рассечена до визую неизмененных тканей. При ревизии раны выделилось до 1 л зловонного гноя с пузырьками газов, выявлены массивные некрозы подкожной клетчатки, апоневроза и мышц передней брюшной стенки (рис. 1.155.3). Произведено иссечение нежизнеспособных тканей (рис. 1.155.4). Несмотря на проводимую интенсивную послеоперационную терапию (рис. 1.155.5), больной через 2 сут после операции скончался от нарастающей ПОН на фоне тяжелого сепсиса и раковой интоксикации.

Рис. 1.154.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона передней брюшной стенки у больной, перенесшей лапаротомию по поводу перфорации толстой кишки, перитонита. В центре раны отчетливо *виден* некроз брюшины, предбрюшинной клетчатки, прямых мышц живота

Рис. 1.154.2. В ходе радикальной ХОГО удаляют все нежизнеспособные ткани, включая *участки* кожно-жировых лоскутов, лишенных кровоснабжения в результате локального тромбоза сосудов

Рис. 1.154.3. Вид раны передней брюшной стенки после радикальной ХОГО

Рис. 1.155.1. Анаэробная неклостридиальная флегмона передней брюшной стенки с обширным некрозом кожи, тяжелый сепсис у больного 81 года

Рис. 1.155.2. При лапаротомии выявлена опухоль сигмовидной кишки, прорастающая переднюю брюшную стенку

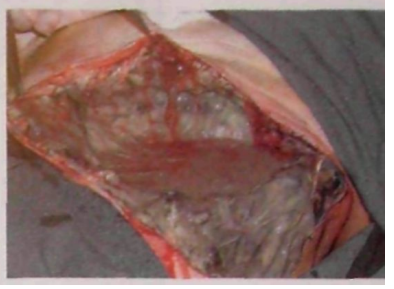


Рис. 1.155.3. Этап операции: иссечен некроз кожи, выделилось обильное количество гноя с пузырьками газа, выявлен некротический фасциоцеллюлит и миозит передней брюшной стенки

Рис. 1.155.4. Этап операции: рана передней брюшной стенки после

ХОГО

Рис. 1,155.5. Лечение больного с - псом проводится Й реанимационном отделении

Достаточный ресурс мягких тканей практически во всех областях туловища позволяет закрыть самые большие раневые дефекты, развившиеся в исходе флегмоны, с использованием местной кожной пластики (рис. 1.156.1-1.156.4, 1.157.1-1.157.7).

Большинство флегмон в области грудной клетки возникают после травматических повреждений мягких тканей и в результате осложненного течения заболеваний грудной полости (плеврит, эмпиема плевры, абсцедирующая пневмония и др.).

Больной С, 64 лет, около 2 мес. назад получил ушиб грудной клетки слева. Через 5 дней после травмы боли в левой половине грудной клетки усилились, беспокоили ознобы, повышение температуры тела до 39,0 С. Еще через 2 нед. появился отек, покраснение, боль в области мягких тканей грудной клетки слева. Припухлость быстро нарастала. Все это время больной находился дома, за медицинской помощью не обращался. Доставлен к нам в клинику в тяжелом состоянии (SAPS 16 баллов) с диагнозом флегмона грудной клетки. При осмотре выявлена гигантская зыблющая опухоль, занимающая всю левую половину грудной клетки (рис. 1.158.1-1.158.2). При рентгенографии установлена осумкованная эмпиема плевры слева, подтвержденная пункцией плевральной полости, и правосторонняя нижнедолевая пневмония (рис. 1.158.3). После предварительной подготовки с ликвидацией гиповолемии больной срочно оперирован. При рассечении мягких тканей грудной клетки выделилось до 3,5 л зловонного гноя. При ревизии раны выявлено сообщение с полостью плевры посредством двух свищей в 7-м и 8-м межреберьях по сосковой линии. В ране отмечено значительное количество некрозов клетчатки, грудных мышц. Произведена эвакуация гноя из мягких тканей грудной клетки, полости

Рис. 1.156.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона предпузырной и забрюшинной клетчатки, передней брюшной стенки, возникшая после наложения эпицистостомы

Рис. 1.156.2. Послеоперационная рана после проведенной ХОГО

Рис. 1.156.3. Рана дренирована, закрыта швами на 12-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 1.156.4. Результат лечения. Швы сняты, рана зажила первичным натяжением

плевры, ее дренирование, иссечение всех нежизнеспособных тканей (рис. 1.158.4). Интенсивная дезинтоксикационная терапия, адекватная антибактериальная терапия (ципрофлоксацин + метронидазол), продленная ИВЛ, нутритивная поддержка в послеоперационном периоде позволили ликвидировать проявления SIRS на 18-е сутки после операции. Рана грудной клетки очистилась от некрозов, появились грануляции, торако-плевральные свищи облитерировались, разрешилась правосторонняя пневмония (рис. 1.158.5). На 23-и сутки больному произведена вторичная кожная пластика обширной раны грудной клетки местными тканями, дренирование раны (рис. 1.158.6). Заживление раны частичное. С остаточными поверхностными гранулирующими ранами в области грудной клетки размерами 5,0 х 3,0 и 4,0 х 2,5 см больной выписан на амбулаторное лечение на 40-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Больной А., 43 лет, заболел остро, когда появились боли в области левого грудино-ключичного сочленения и правого ключично-акромиального сустава. Отмечено повышение температуры тела до 39,2'С, озноб, резкая слабость. Через двое суток появилась желтушность склер и кожных покровов. С подозрением на острый гепатит больной госпитализирован в терапевтическое отделение. В связи с нарастанием местных воспали гельных изменений в области суставов верхнего плечевого пояса больной консультирован гнойным хирургом. Высказано предположение о развитии гнойных артритов правого ключично-акромиального и левого грудино-ключичного суставов, осложненных параартикулярны-

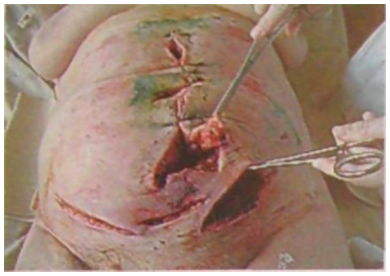


Рис. 1.157.1. Послеоперационная анаэробная неклостридиальная флегмона передней брюшной стенки. Неадекватная первичная ХОГО через частично снятые швы и три разреза в лонной и подвздошных областях

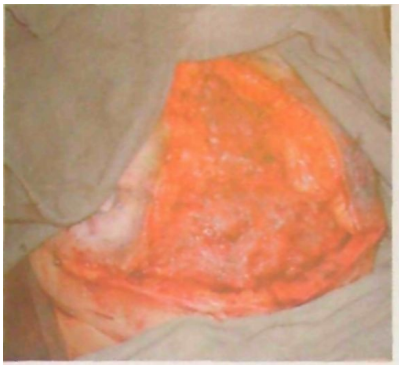


Рис. 1.157.2. Повторная ХОГО проводится через широкий «якорный» доступ с иссечением некроза кожи

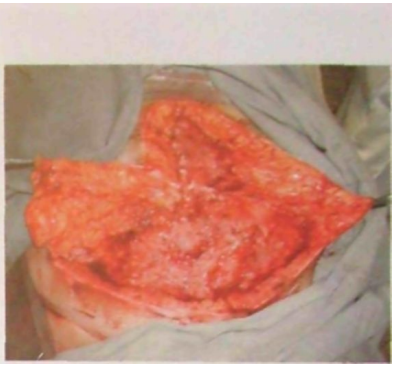


Рис. 1.157.3. Рана после радикальной ХОГО с иссечением некрозов подкожной клетчатки и апоневроза

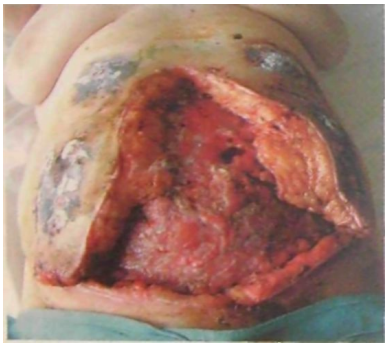


Рис. 1.157.4. Вид раны на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 1.157.5. Вид раны на 16-е сутки после ХОГО; рана подготовлена к пластике

Рис. 1.157.6. Произведена ранняя вторичная кожная пластика местными тканями; дренирование раны

Рис. 1.157.7. Результат лечения: рана зажила первичным натяжением; швы сняты

Рис. 1.158.1. Обширная флегмона грудной клетки, у больного с левосторонней эмпиемой плевры (empiema necessitatis)

Рис. 1.158.2. Тот же больной. Вид сбоку

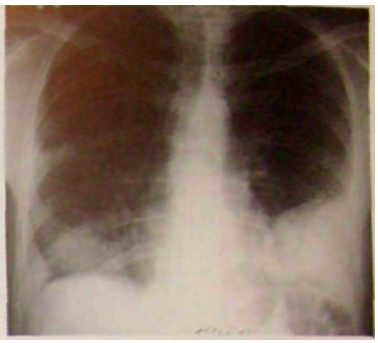


Рис. 1.158.3. Рентгенограмма легких; осумкованная эмпиема плевры слева, нижнедолевая пневмония справа

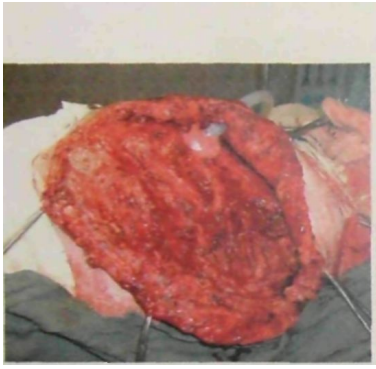


Рис. 1.158.4. Обширная гнойно-некротическая рана грудной клетки после ХОГО, дренирования полости плевры

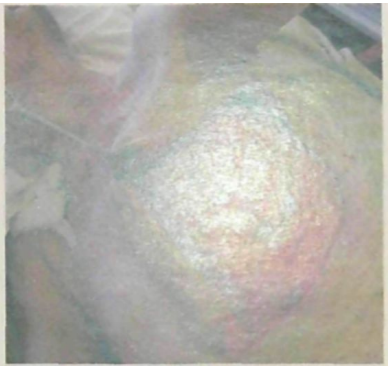


Рис. 1.158.5. Обширная гранулирующая рана грудной клетки, облитерация плевроторакальных свищей на 21-е сутки после ХОГО

Рис. 1.158.6. Эмпиема плевры, пневмония разрешились, легочные поля прозрачны

Рис. 1.158.7. Пластика раны грудной клетки местными тканями; дренирование раны

Рис. 1.159.1. Параартикулярные флегмоны у больного с гнойным остеоартритом левого грудино-ключичного п артритом правого ключично-акромиального сочленения

Рис. 1.159.2. Рентгенограмма того же больного: деструкция суставных поверхностей левого грудино-ключичного сочленения

Рис. 1.159.3. Тот же больной: раны после ХОГО

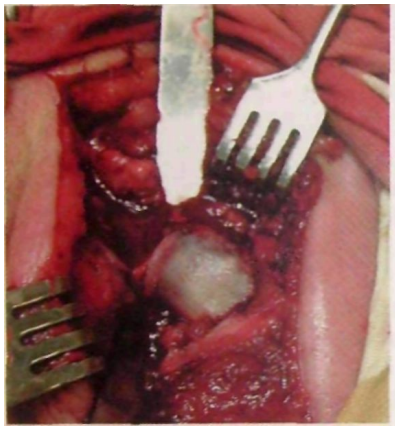


Рис. 1.159.4. Остеомиелит стернального конца ключицы

Рис. 1.159.5. Резекция стернального конца левой ключицы, дренирование раны, кожная пластика ран

Рис. **1.159.6.** Окончательный результат лечения через 2 мес.

ми флегмонами (рис. 1.159.1), сепсисом, печеночной недостаточностью (билирубин — 56,3 мкмоль/л). При рентгенографии выявлена деструкция суставных концов левого грудино-ключичного сустава (рис. 1.159.2). Больной срочно оперирован. Произведены разрезы в области указанных суставов, выполнена артротомия. Получено гнойное отделяемое из суставов. В области грудино-ключичного сочленения выявлена деструкция стернального конца ключицы, гнойные затеки под грудные мышцы (рис. 1.159.3). После операции больному проводилась дезинтоксикационная, антибактериальная терапия (тиенам), перевязки с мазью «Диоксиколь» и др. В результате проведенного лечения явления SIRS и печеночной недостаточности купированы. Раны очистились от некрозов. На 11-е сутки после операции больному произведена резекция стернального конца левой ключицы (рис. 1.159.4), выполнено дренирование, наложены ранние вторичные швы (рис. 1.159.5). Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. На 30-е сутки выписан на амбулаторное лечение. Осмотрен через два месяца. Жалоб не предъявляет, ограничения подвижности в суставах верхнего плечевого пояса нет: больной полностью реабилитирован (рис. 1.159.6).

1.5 Флегмона нижней конечности

Среди флегмон различной локализации флегмоны нижней конечности являются самыми распространенными и составляют 56,7%. К этому располагает более частая травматизация нижних конечностей, наличие массивных пластов подкожной и межмышечной клетчатки, большая естественная микробная загрязненность кожных покровов.

Основными причинами развития флегмоны мягких тканей являются:

- острые воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, пиодермии, бурсит (рис. 1.160.1), паховый и подколенный лимфаденит, лимфангоит, парапроктит (рис. 1.161.1), рожа (рис. 1.162.1), гнойный тромбофлебит (рис. 1.163.1), нагноение атеромы и др.);
- открытые и закрытые повреждения кожных покровов и глубжележащих тканей (рис. 1.164.1, 1.165.1), укусы человека, насекомых и животных (рис. 1.166.1), ожоги, отморожения;
- распространение гнойного процесса из полости таза, забрюшинной клетчатки, промежности;
- острый и хронический остеомиелит таза и костей нижней конечности;
- гнойные артриты тазобедренного, коленного, голеностопного суставов, суставов стопы;
- хронические заболевания и процессы, протекающие с нарушением целостности кожных покровов (трофические язвы (рис. 1.167.1), пролежни, трещины, дерматиты, экземы, псориаз, микоз стоп и др.);
- инфицирование послеоперационных ран (послеоперационная флегмона);
- инъекции препаратов, лечебные и диагностические пункции (постинъекционная флегмона);
- гнойные метастазы при сепсисе (метастатические флегмоны).

Флегмоны бедра по локализации и глубине гнойно-некротического процесса (по В. Ф. Войно-Ясенецкому, с изменениями):

1. Элифасциальные:
   - паховой области;
   - передней поверхности бедра;
   - задней поверхности бедра;
   - медиальной поверхности бедра;
   - латеральной поверхности бедра;
2. Субфасциальные и межмышечные:
   - в ложе четырехглавой мышцы (рис. 1.168.1);
   - в ложе аддукторов (рис. 1.169.1);
   - флегмоны сосудистого влагалища бедра;
   - в ложе задней группы мышц (рис. 1.170.1);
   - под m. tenzor fasciae latae и tractus iliotibialis;
   - параоссальные;
   - множественной локализации.

   !субфасциальные (рис. 1.171.1).

Флегмоны голени по локализации гнойно-некротического процесса делят на:

1. Эпифасциальные (рис. 1.172.1):
   - передне-медиальной поверхности голени;
   - латеральной поверхности голени;
   - задней поверхности голени;
   - подколенной ямки;
   - области голеностопного сустава;
2. Субфасциальные (рис. 1.173.1) и межмышечные:
   - в ложе латеральной группы мышц;
   - в ложе передней группы мышц;
   - в ложе задней группы мышц:
     а) между m. gastrocnemius и т. soleus;
     б) в глубоком слое задней группы мышц (под т. triceps surae);
   - под ахилловым сухожилием;
   - параоссальные;
   - множественной локализации.

Рис. 1.160.1. Препателлярный бурсит, ставший причиной флегмоны голени

Рис. 1.161.1. Межмышечная флегмона задней поверхности бедра при прогрессировании гнойного процесса у больного с парапроктитом

Рис. 1.162.1. Флегмона голени при осложненном течении эритематозно-буллезной рожи стопы и голени

Рис. 1.163.1. Гнойный варикотромбофлебит, осложненный флегмоной голени

Рис. 1.164.1. Посттравматическая гематома правого бедра, осложнившаяся флегмоной

Рис. 1.165.1. Флегмона левой голени, развившаяся после ушиба мягких тканей голени

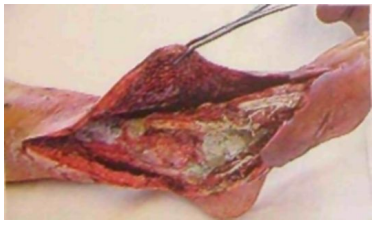


Рис. 1.166.1. Флегмона левой стопы и голени после укуса кошки у больной 48 лет с СД I типа

Рис. 1.167.1. Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы, трофическая язва стопы (W2), осложненная флегмоной

Рис. 1.168.1. Гнойно-некротическая рана после ХОГО по поводу обширной межмышечной флегмоны в ложе четырехглавой мышцы бедра

Рис. 1.169.1. Обширный межмышечный гнойный очаг в ложе мышц аддукторов

Рис. 1.170.1. Межмышечная флегмона в ложе задней группы мышц бедра

Рис. 1.171.1. Рана после ХОГО по поводу обширной эписубфасциальной флегмоны бедра

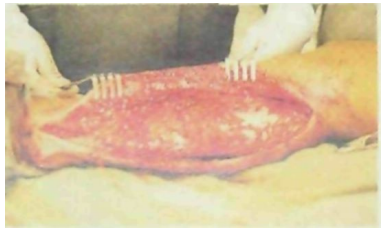


Рис. 1.172.1, Эпи -.яая ности флегмона наруя голени

Рис. 1.173.1. Рана после ХОГО по поводу субфасциальной флегмоны голени

Рис. 1.174.1. Подкожная дорзальная флегмона стопы

Рис. 1.75.1. Обширная субфасциальная флегмона бедра и голени

Флегмоны стопы полокализации гнойно-некротического процесса:

1. Подкожные:
- дорзальные (рис. 1.174.1);
- подошвенные;
- пяточной области;
- флегмоны пальцев стопы.

2. Подапоневротические:
- дорзальные;
- медиального подошвенного пространства;
— срединного подошвенного пространства;
— латеральногоподошвенного пространства.

3. Тотальные.

Эпифасциальные флегмоны нижней конечности встречаются несколько чаще субфасцпальных, соответственно 57,4% **и** 42,6%. Исходя из нашего клинического материала на голени флегмоны локализуются в 38,2% случаев, на стопе — в 26,6%, на бедре — в 18,3%. У 16,9% больных гнойный процесс распространяется на

Рис. 1.176.1. Обширный циркулярный дефект мягких тканей левой голени в исходе стрептококкового некротического дерматоцеллюлита

Рис. 1.176.2. Тот же больной: вид раневого дефекта сзади

Рис. 1.177.1. Обширная раневая поверхность голени и бедра на 14-е сутки после ХОГО по поводу анаэробной неклостридиальной флегмоны

Рис. 1.178.1. Вид раны после хирургической обработки гнойно-некротического очага стопы, голени и бедра по поводу клостридиальной анаэробной флегмоны (крепитирующий целлюлит)

Рис. 1.179.1. Обширный раневой дефект у больного перенесшего флегмону, вызванную смешанной аэробной инфекцией *{S. pyogenes, S. aureus, E.coli)*

два или три сегмента конечности (стопа—голень, голень—бедро (рис. 1.175.1), стопа—голень—бедро).

Распространенные гнойные процессы на нижней конечности вызывают большое число грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных микроорганизмов. Наиболее часто в посевах выделяют *S. aureus* (45,9%), *Streptococcus spp.* (18,2%) — рис. 1.176.1-1.176.2), бактерии семейства *Enterobacteriaceae — E. coli* (15,8%), *Proteus spp.* (8,8%), *Klebsiella spp.* (6,7%), *Enterobacterspp.* (4,2%) и др., неферментирующие грамотрицательные палочки — *P. aeruginosa* (10,5%), *Acinetobacter spp.* (3,8%). Клинико-морфологические и бактериологические признаки анаэробной неклостридиальной (рис. 1.177.1) и клостридиальной (рис. 1.178.1) инфекции выявляют в соответственно 52,0% и 7,2% случаев флегмоны нижней конечности. Смешанная аэробная или аэробно-анаэробная инфекция встречается у 64% боль-

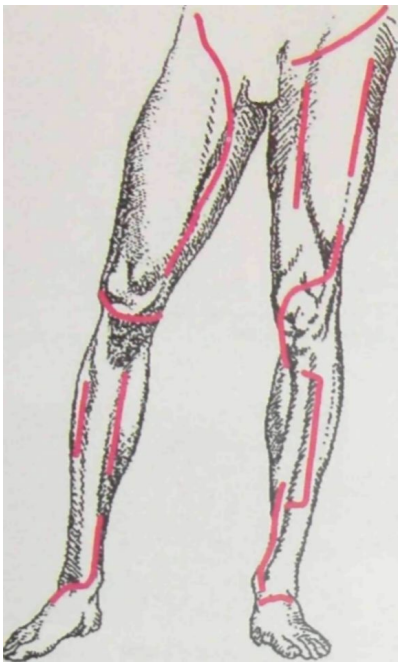


Рис. 1.180.1. Разрезы, применяемые для ХОГО, расположенных в паховой области, на передней и медиальной поверхности бедра, передней поверхности коленного и голеностопного сустава и голени

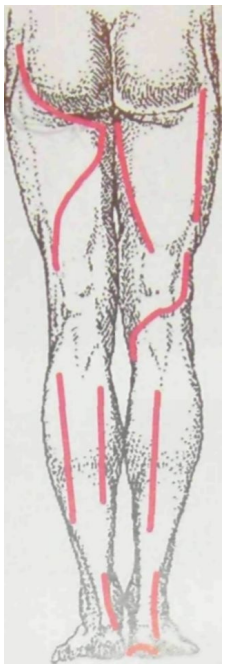


Рис. 1.180.2- доступы к задней поверх (ра, коленного сустава и голени

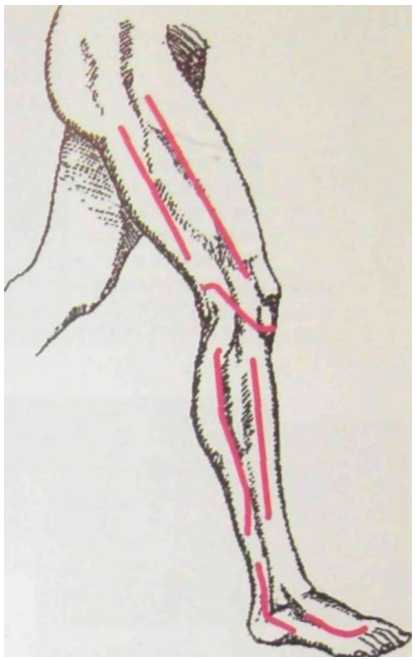


Рис. 1.180.3. Хирургические доступы к гнойным очагам наружной поверхности нижней конечности

ных с обширными гнойными процессами нижней к<*нечности (рис. 1.179.1).

Хирургические доступы к гнойным очагам бедра и голени планируют в зависимости от локализации и размеров флегмоны, особенностей ее распространения в мягких тканях. Необходимо избегать продольных разрезов по передней и задней поверхности суставов нижней конечности во избежание формирования контрактур. Также нежелательны разрезы по передне-медиальной поверхности голени, где большеберцовая кость прикрыта тонким слоем мягких тканей (кожа и подкожная клетчатка). Для вмешательства при гнойных процесса голени и бедра мы в своей практике используем доступы, приведенные на рис. 1.180.1-1.180.6. Во избежание развития некрозов кожи желательно при проведении разрезов избегать образования острых углов.

Некоторые клинические примеры использования того или иного хирургического доступа при различной локализации и распространенности флегмоны нижней конечности приведены ниже (рис. 1.181.1, 1.182.1, 1.183.1-1.183.2, 1.184.1-1.184.4).

При обширных циркулярных флегмонах сегмента конечности чаще используют несколько широких продольных разрезов, идущих по медиальной и латеральной поверхности этого сегмента (рис. 1.184.1-1.184.4).

Основным моментом в планировании доступов к флегмоне нижней конечности, как впрочем и при гнойном очаге любой другой локализации, является возможность широкого вскрытия гнойно-некротического очага с целью выполнения радикальной хирургической обработки (рис. 1.185.1-1.185.2).

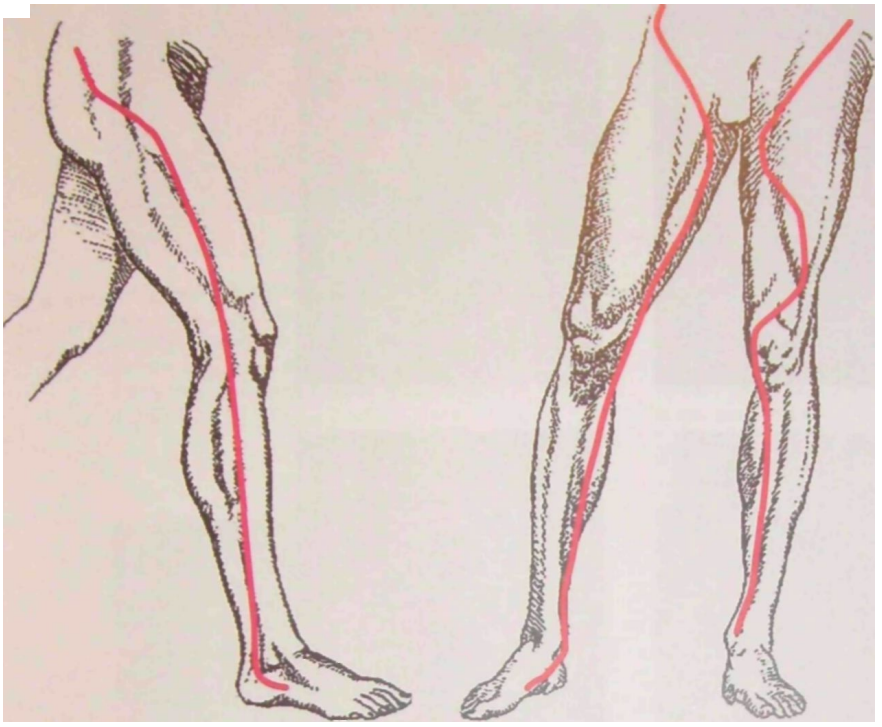


Рис. 1.180.4. Разрез, применяемый для хирургической обработки обширного гнойного очага, распространяющегося по наружной поверхности нижней конечности (по J. Zoltan, с изменениями)

Рис. 1.180.5. Варианты хиру ских доступов при обширной флегмоне медиальной и передне-медиальной поверхности нижней конечности

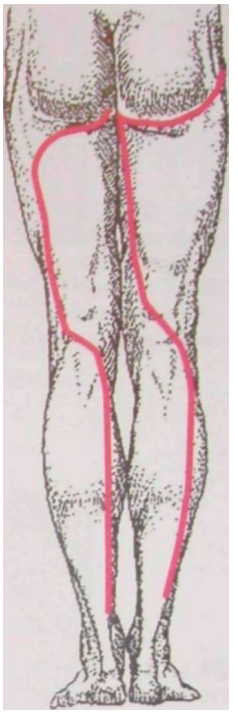


Рис. 1.180.6. Варианты хирургических доступов при обширной флегмоне задней поверхности нижней конечности

У больных с тяжелыми флегмонами стопы, зачастую протекающими на фоне сахарного диабета, в ходе хирургической обработки помимо нежизнеспособных мягких тканей приходится производить удаление разрушенных гнойным процессом пальцев, мелких суставов, участков костей вследствие развития остеомиелита, деструктивного остеоартрита или пандактилита (рис. 1.186.1-1.186.2).

В исходе лечения флегмон нижней конечности различной локализации формируются обширные раны, спонтанное заживление которых в большинстве случаев либо невозможно, либо занимает многие месяцы. Для закрытия раневых дефектов нижней конечности используют весь арсенал методов пластической хирургии.

Наиболее распространенными среди них являются: пластика местными тканями, метод дозированного растяжения *тканей* (рис. 1.192.1-1.192.4), АДП (рис. 1.194.1-1.194.2) и комбинация этих методов.

На бедре имеется достаточный ресурс кожных покровов, в результате чего даже обширные дефекты мягких тканей удается закрыть перемещением местных тканей (рис. 1.187.1-1.187.2, 1.188.1-1.188.4, 1.189.1-1.189.3, 1.190.1-1.190.2, 1.191.1-1.191.2, 1.193.1-1.193.3). В нижней и средней трети голени, на стопе кожные дефекты не всегда возможно закрыть, используя местные кожные ресурсы, в связи с чем появляется необходимость в выполнении АДП, дермотензии и комбинированных способов закрытия раны.

О хирургическом лечении флегмон стопы более подробно будет сказано в главе, посвященной синдрому диабетической стопы.

Рис. 1.181.1. Пример использования одного из доступов, изображенных на рис. 1.180.1), для лечения больного с клостридиальным мионекрозом правого бедра

Рис. 1.182.1. Боковой доступ при параартикулярной флегмоне коленного сустава

Рис. 1.183.1. Дугообразный доступ при флегмоне передней поверхности коленного сустава

Рис. 1.183.2. Вид раны после кожной пластики

Рис. 1.184.1. Обширная циркулярная постинъекционная флегмона бедра у 22-летнего наркомана. Разрезом на все бедро вскрыта субфасциальная флегмона по его латеральной поверхности

Рис. 1.184.2. Тот же больной: широкий доступ по медиальной поверхности бедра

Рис. 1.184.3. Рана по латеральной поверхности бедра зажила после кожной njiai ки местными тканями

Рис. **1.184.4.** Вид раны по медналь вой поверхности бедра после прове дения кожной пластики

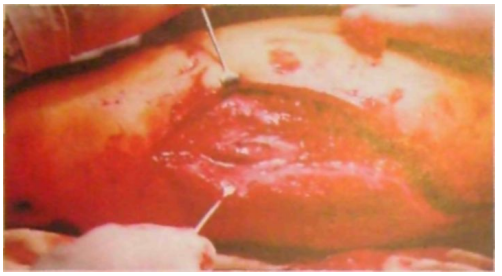


Рис. 1.185.1. Межмышечная флегмона бедра. При ХОГО недостаточно только эвакуировать гнойный экссудат — необходима широкая ревизия пораженных тканей с удалением нежизнеспособных участков (см. рис. 1.185.2)

Рис. 1.185.2. Широкая мобилизация кожно-фасциальных лоскутов бедра при обширной межмышечной флегмоне. Произведено иссечение некрозов клетчатки, фасции, мышц бедра

Рис. 1.186.1. Анаэробная неклостридиальная флегмона левой стопы осложненная пандактилитом IV пальца у больного с нейропатической формой синдрома диабетической стопы

Рис. 1.186.2. В ходе ХОГО произведена экзаргикулядия IV пальца стопы

Рис. 1.187.1. Параллельные разрезы по боковой поверхности коленного сустава при параартикулярной флегмоне

Рис. 1.187.2. Раны после вторичной кожной пластики зажили первичным натяжением

Рис. 1.188.1. Посттравматическая флегмона внутренней поверхности левого бедра

Рис. 1.188.2. Рана на 3-й сутки после ХОГО по поводу еубфасциальной флегмоны левого бедра

Рис. 1.188.3. Произведена ранняя вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны на 12-е сутки после ХОГО

Рис. 1.188.4. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты

Рис. 1.189.1. Рана после ХОГО по поводу обширной субфасциальной флегмоны наружной поверхности бедра

Рис. 1.189,2. Гранулирующая рана перед ранней вторичной кожной пластикой на 11-е сутки после ХОГО

Рис. 1.189.3. Произведена ранняя вторичная кожная пластика раны бедра местными тканя^ ми, дренирование раны, активная аспирация

Рис. **1.190.1.** Рана после ХОГО по поводу субфасцнальной флегмоны бедра в ложе четырехглавой мышцы

Рис. 1.190.2. Для предупреждения развития грубого стягивающего рубца при кожной пластике ране придается S-образная форма

Рис. **1.191.1.** Рана задней поверхности бедра и голени после ХОГО по поводу некротического фасциита

Рис. 1.191.2. Вид раны после ранней вторичной кожной пластики и дренирования с формированием косо-поперечной линии швов в подколенной области для предупреждения дерматогенной сгибательной контрактуры в коленном суставе

Рис. 1.192.1. Гранулирующая рана задней поверхности бедра и подколенной ямки в исходе обширной межмышечной флегмоны, развившейся после операции по удалению липомы в амбулаторных условиях

Рис. 1.192.2. Для предупреждения некроза кожно-жировых лоскутов в связи с большим диастазом краев раны (до 15 см) проводится пластика методом дозированного тканевого растяжения (дермотензия)

Рис. 1.192.3. Кожные края полностью адаптированы, швы полностью затянуты на 4-е сутки после операции

Рис. 1.192.4. Вид бедра на 14-е сутки после кожной пластики. Швы сняты, рана зажила первичным натяжением

Рис. 1.193.1. Обширная флегмона внутренней поверхности левого бедра, некротический фасциоцеллюлит бедра

Рис. 1.193.2. Вторичная кожная пластика обширного дефекта медиальной поверхности бедра перемещенными кожно-жировыми лоскутами

Исход лечения:
.шулирующая
•1 размером
1,0 см (положение больной на животе)

Рис. 1.194.1. Обширная гранулирующая рана левой голени в исходе субфасциальной флегмоны

Рис. 1.194.2. Эпителизация раны на 15-е сутки после аутодермопластики

1.6 Гнойный мастит

Несмотря на значительные успехи, которых достигла современная медицина в лечении и профилактике инфекций, гнойный мастит продолжает оставаться актуальной хирургической проблемой. Длительные сроки госпитализации, высокий процент рецидивов и связанная с этим необходимость повторных операций, случаи тяжелого сепсиса, плохие косметические результаты лечения по-прежнему сопровождают эту распространенную патологию (Даудерис И. П., 1975; Попкиров С, 1979).

Все маститы делят на две большие группы: лактационные и нелактационные. Они отличаются причиной возникновения болезни, особенностями клиники и диагностики, методами хирургического лечения.

Лактационный мастит встречается у 3,5-6,0% рожениц (Гранат Л. Н., 1973). Более чем у половины женщин он возникает в первые три недели после родов. Гнойному маститу предшествует лактостаз. Если последний не разрешается в течение 3-5 дней, то развивается одна из клинических форм мастита.

Бактериологическая картина лактационного гнойного мастита изучена достаточно хорошо. В 93,3-95,0% случаев он вызывается золотистым стафилококком, выявляемым в монокультуре (Акулович М. М., 1983; Чадаев А. П., 2001).

Нелактационный гнойный мастит встречается в 4 раза реже лактационного. Причиной его возникновения служат:

- травма молочной железы;
- острые гнойно-воспалительные и аллергические заболевания кожи и подкожной клетчатки молочной железы (фурункул, карбункул (рис. 1.195.1), микробная экзема и др.);
- фиброзно-кистозная мастопатия (рис. 1.196.1-1.196.2);
- доброкачественные опухоли молочной железы (фиброаденома, интрадуктальная папиллома и др.);
- злокачественные новообразования молочной железы;
- имплантация инородных синтетических материалов в ткань железы;
- специфические инфекционные заболевания молочной железы (актиномикоз, туберкулез, сифилис и др.).

Бактериологическая картина нелактационного гнойного мастита более разнообразна. Примерно в 20% случаев выявляются бактерии семейства *Enterobacteriaceae, P. aeruginosa,* а также неклостридиальная анаэробная инфекция в ассоциа^ чистым стафилококком или энтеробактериями.

Среди множества приводимых в литературе классификаций острого мастита, по нашему мнению, наибольшего внимания заслуживает распространенная классификация Н. Н. Каншина (1981).

Рис. 1.195.1. Гнойный мастит у больной с карбункулом молочной железы

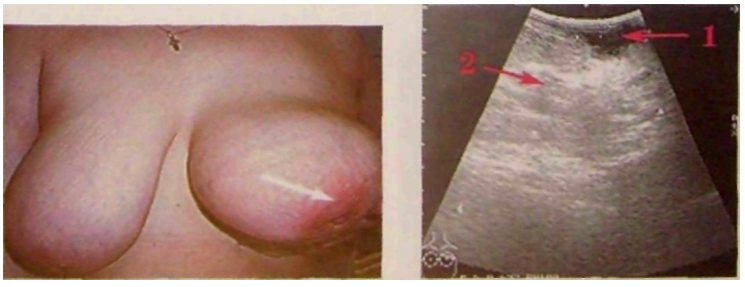


Рис. 1.196.1. Субареолярный абсцесс левой молочной железы (указан стрелкой) на фоне фиброзно-кистозной мастопатии у больной 46 лет

Рис. 1.196.2. УЗИ молочной железы: 1 — гипоэхогенная зона в ткани молочной железы (абсцесс); *2* — мелкие кисты молочной железы на фоне фиброза ткани (фиброзно-кистозная мастопатия)

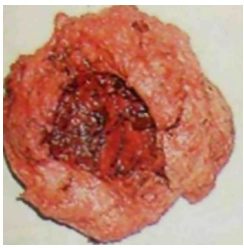


Рис. 1.197.1. Макропрепарат солитарного интрамаммарного абсцесса

Рис. 1.198.1. Многополостной абсцедирующий лактационный мастит. Имеется два гнойных очага в верхнем и нижнем наружных квадрантах молочной железы

Рис. 1.198.2. Вид молочной железы на 2-е сутки после ХОГО

I. Острый серозный мастит.
II. Острый инфильтративный мастит.
III. Абсцедирующий (гнойный) мастит:
1. Апостематозный мастит:
а) ограниченный,
б) диффузный.
2. Абсцесс молочной железы:
а) солитарный (рис. 1.197.1),
б) многополостной (рис. 1.198.1-
3. Смешанный абсцедирующий мастит.
IV. Флегмонозный мастит (рис. 1.199.1).
V. Некротический гангренозный мастит (рис. 1.214.1).

В зависимости от локализации гнойного воспаления различают мастит (Чадаев А. П., 2001):

- подкожный (рис. 1.200.1),
- субареолярный (рис. 1.204.1),
- интрамаммарный (рис. 1.201.1),
- ретромаммарный,
- тотальный (панмастит — рис. 1.214.1).

Гнойный лактационный мастит начинается остро. Обычно он проходит стадии серозной и инфильтративной формы мастита. Молочная железа несколько увеличивается в объеме, появляется гиперемия кожи над ней от едва заметной до яркой. При пальпации определяется резко болезненный инфильтрат без четких границ, в центре которого может выявляться очаг размягчения. Самочувствие женщины страдает значительно. Появляется резкая слабость, нарушение сна, аппетита, повышение температуры тела до 38–40°С, озноб. В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышением СОЭ.

При нелактационном гнойном мастите клиника бывает более стертой. *На начальных этапах картина* определяется клиникой основного заболевания, к которому присоединяется гнойное воспаление ткани молочной железы. Наиболее часто нелактационный мастит протекает по типу субареолярного абсцесса.

Рис. 1.199.1. Флегмонозный нелактационный мастит. Обширная гнойно-некротическая рана левой молочной железы после ХОГО

Рис. 1.200.1. Подкожный гнойный мастит

Рис. 1.201.1. Интрамаммарный гнойный мастит

Рис. 1.202.1. УЗИ молочной железы: гнойный интрамаммарный мастпт. В ткани молочной железы определяется гипоэхогенный участок округлой формы с неоднородным содержимым (гнойная полость), инфильтрацией окружающих тканей

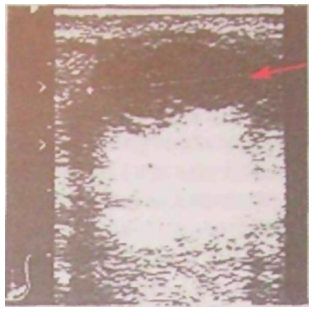


Рис. 1.203.1. УЗИ молочной железы: определяется жидкостное образование (указано стрелкой) с четкими границами (субареолярный абсцесс)

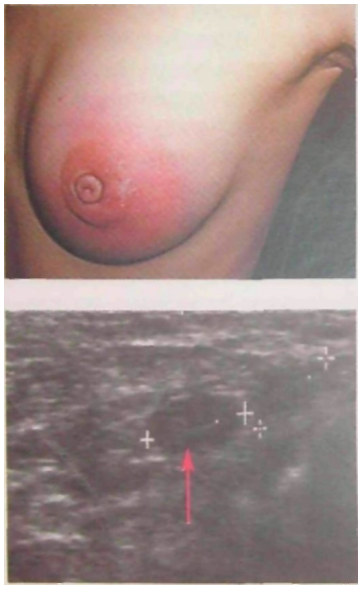


Рис. 1.204.1. Нелактационный субареолярный абсцесс

Рис. 1.204.3. УЗИ подмышечной области: регионарный неабсцедирующий лимфаденит (обозначен стрелкой)

Рис. 1.204.2. УЗИ молочной железы: гипоэхогенная зона ткани молочной железы (абсцесс) с инфильтрацией окружающих тканей

Рис. 1.204.4. При вскрытии гнойного очага молочной железы парааареолярным доступом получено обильное количество гноя

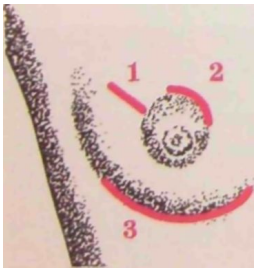


Рис. 1.205.1. Доступы к гнойным очагам молочной железы, наиболее часто используемые при мастите: 1 — радиальный разрез по Angerer, 2 — парареолярный доступ, 3 — доступ по Bardengeuer

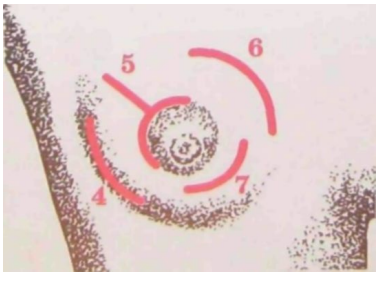


Рис. 1.205.2. Редко используемые доступы к гнойным очагам молочной железы: 4 — по Мостковому, 5 — комбинированный ракеткообразный, 6 — доступ Геннига, 7 — доступ Ровнинского

Рис. 1.205.3. Использование доступа по Барденгейеру у больной с флегмонозной формой лактационного гнойного мастита

Диагностика гнойного мастита при типичной клинике воспалительного процесса затруднений не вызывает. При сомнении в диагнозе значительную помощь оказывает пункция молочной железы толстой иглой, при которой выявляется локализация, глубина гнойной деструкции, характер и количество экссудата.

В наиболее сложных для диагностики случаях (например, апостематозный мастит) уточнить стадию воспалительного процесса и наличие абсцедирования позволяет УЗИ молочной железы (рис. 1.202.1, 1.203.1, 1.204.2). В ходе исследования при деструктивном мастите определяется снижение эхогенности ткани железы с формированием зон гипоэхогенности в местах скопления гнойного содержимого, расширение млечных протоков, инфильтрация тканей (Заболотская Н. В., 1997). При нелактационном мастите УЗИ помогает выявить новообразования молочной железы и другую патологию.

Выбор хирургического доступа зависит от локализации и объема пораженных тканей. При субареолярном и центральном интрамаммарном мастите выполняют параареолярный разрез (рис. 1.205.1). На небольшой молочной железе из этого же доступа можно произвести ХОГО. занимающего не более двух квадрантов. При хирургическом лечении мастита, распространяющегося на 1-2 верхних или медиальных квадранта, при интрамаммарном мастите верхних квадрантов осуществляют радиальный разрез по Angerer (рис. 1.205.1, 1.207.1-1.207.2). Доступ к латеральным квадрантам молочной железы производят по наружной переходной складке по Мостковому. При локализации очага воспаления в нижних квадрантах, при ретромаммарном и тотальном мастите осуществляют разрез

Рис. 1.206.1. При ХОГО молочной железы доступом Геннига помимо неудовлетворительного косметического результата возможно развитие маммоптоза

Bardengeuer, идущий по ходу нижней переходной складки молочной железы (рис. 1.205.1). Доступы Геннига (рис. 1.205.2, 1.206.1) и Ровнинского не косметичны, они не имеют преимущества перед выше указанными, поэтому в настоящее время практически не используются.

В основе оперативного лечения гнойного мастита лежит принцип ХОГО. Объем иссечения пораженных тканей молочной железы по сей день многими хирургами решается неоднозначно. Одни авторы для профилактики деформации и обезображивания молочной железы предпочитают щадящие методы лечения, заключающиеся во вскрытии и дренировании гнойного очага из небольшого разреза с минимальной некрэктомией или вообще без таковой. Другие, нередко отмечая при подобной тактике длительное сохранение симптомов интоксикации, высокую потребность в повторных операциях, случаи сепсиса, связанные с недостаточным объемом удаления пораженных тканей и прогрессированием процесса, на наш взгляд, справедливо склоняются в пользу радикальной ХОГО.

Имея опыт лечения более 800 больных с гнойным маститом, мы также являемся сторонниками радикальной некрэктомии. Иссечение

Рнс. 1.207.1. Интрамамарный лактационный мастит, локализующийся и верхне-ввутреннем квадранте

Рис. 1.207.2. Вскрытие гнойного очага молочной железы рада ным доступом по Angerer

Рис. 1.207.3. Лейкопластырное сведение краев раны после разрешения острого воспаления — один на способов закрытия небольших линейных ран молочной железы

Рис. 1.208.1. Исход тяжелого двустороннего лактационного мастита с обширным поражением верхних квадрантов левой молочной железы и субареолярного абсцесса справа с хорошим ближайшим косметическим результатом

нежизнеспособных и инфильтрированных тканей молочной железы производят в пределах здоровых тканей, до появления капиллярного кровотечения. При нелактационном мастите на фоне фиброзно-кистозной мастопатии, фиброаденомы осуществляют вмешательство по типу секторальной резекции. Во всех случаях мастита необходимо производить гистологическое исследование удаляемых тканей для исключения злокачественного новообразования и других заболеваний молочной железы.

В литературе широко обсуждается вопрос о применении первичного или первично-отсроченного шва после радикальной ХОГО с дренированием и проточно-аспирационным промыванием раны при абсцедирующем мастите (Каншин Н. Н., 1981; Акулович М. М., 1983; Ходос В. Г., 1983; Чадаев А. П. с соавт., 2001). Отмечая преимущества этого метода и связанное с его применением снижение длительности стационарного лечения, следует все же отметить довольно высокую частоту нагноении раны, статистика которых в литературе, в основном, обходится стороной. По данным А. П. Чадаева (2002) частота нагноений раны после наложения первичного шва в клинике, нацеленно занимающейся лечением гнойного мастита, составляет по меньшей мере 8,6%. Несмотря на небольшой процент нагноений, все же более безопасным для широкого клинического применения необходимо считать открытый способ ведения раны с последующим наложением первично-отсроченного или вторичного шва (Светухин А. М., 2002). Это связано с тем, что клинически не всегда возможно адекватно оценить объем поражения тканей гнойно-воспалительным процессом и, следовательно, осуществить полную некрэктомию. Неизбежное образование вторичных некрозов, высокая обсемененность раны патогенными микроорганизмами увеличивают опасность рецидива гнойного воспаления после наложения первичного шва. Обширная остаточная полость, образовавшаяся после радикальной ХОГО, с трудом поддается ликвидации. Скопившийся в ней экссудат или гематома приводят к иоениям раны даже в условиях, кадекватного дренирования. Несмотря на заживление раны молочной железы первич- натяжением косметический результат после операции при применении первичного шва обычно оставляет желать лучшего.

Мы придерживаемся тактики двухэтапного лечения гнойного мастита. На первом этапе осуществляем радикальную ХОГО. Рану ведем открыто с применением мазей на водорастворимой основе, растворов йодофоров или дренирующих сорбентов. При явлениях SIRS и при обширном поражении молочной железы назнача-

Рис. 1.209.1. Гнойный лактационный мастит, занимающий медиальные квадранты молочной железы, у больной 27 лет

Рис. 1.209.2. Кожная пластика дефекта молочной железы по J. Zoltan, дренирование раны

Рис. 1.209.3. Ближайший результат хирургического лечения (9-е сутки)

ем антибактериальную терапию (оксациллин 1,0 г 4 раза в день внутримышечно или цефазолин 2,0 г 3 раза внутримышечно). При нелактационном мастите эмпирическая антибактериальная терапия включает цефазолин + метронидазол или линкомицин (клиндамицин), или амоксиклав в монотерапии.

В ходе послеоперационного лечения хирург имеет возможность контролировать раневой процесс, направляя его в нужное русло. С течением времени стойко купируются воспалительные изменения в области раны снижается ее обсемененность микрофлорой ниже критического уровня, полость частично заполняется грануляциями.

На втором этапе через 5-10 дней выполняем кожную пластику раны молочной железы местными тканями. Учитывая то, что более 80% пациенток с маститом — женщины моложе 40 лет, этап восстановительного лечения считаем чрезвычайно важным и необходимым для получения хороших косметических ре тов (рис. 1.208.1).

Кожную пластику производим по : J. Zoltan. Иссекают края кожи, стенки и раны, придавая ей по возможности клиновидная удобную для ушивания форму. Рану дренируют тонким сквозным перфорированным дренажом, выведенным через контраппертуры. Остаточную полость ликвидируют наложением глубоких швов из рассасывающейся нити на атравматичной игле. На кожу накладывают внутрикожный шов. Дренаж подсоединяют к пневмоаспиратору. Необходимости постоянного промывания раны при тактике двухэтапного лечения нет, осуществляется только аспирация раневого отделяемого. Дренаж обычно удаляют на 3-й сутки. При лакторрее дренаж может находиться в ране более длительный период. Внутрикожный шов удаляют на 8~10 сутки (рис. 1.209.1-1.209.3).

Выполнение кожной пластики после стихания гнойного процесса позволяет снизить число осложнений до 4,0%. При этом уменьшается степень деформации молочной железы, повышается косметический результат вмешательства (рис. 1.210.1-1.210.4, 1.211.1-1.211.3).

Обычно гнойно-воспалительный процесс поражает одну молочную железу. Двусторонний лактационный мастит встречается довольно редко, всего в 6% случаев (рис. 1.212.1-1.212.2).

В ряде случаев, когда в исходе мастита имеется плоская рана молочной железы небольших размеров, ее ушивают наглухо, без применения дренажа (рис. 1.213.1-1.213.5)

Лечение тяжелых форм гнойного нелактационного мастита, протекающего с участием анаэробной флоры, особенно у больных с отягощенным анамнезом, представляет значительные трудности. Развитие сепсиса на фоне обширного гнойно-некротического очага приводит к высокой летальности.

Больная К., 72 лет доставлена в приемное отделение бригадой скорой медицинской помощи с диагно-

Рис. 1.210.1. Интрамаммарный гнойный лактационный мастит у больной 17 лет с беременностью 24 нед.

Рис. 1.210.2. Рана молочной железы на 5-е сутки после ХОГО

Рис. 1.210.3. Первично-отсроченная кожная *пластика (на* 6-е сутки) молочной железы с применением внутрикожного шва, дренированием раны

Рис. 1.210.4, Конечный результат лечения гнойного лактационного тнта с хорошим косметическим эффект ом (10-е сутки после операции)

Рис. 1.211.1. Нелактационный субареолярный гнойный мастит у больной 23 лет

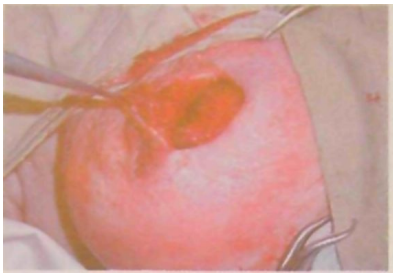


Рис. 1.211.2. Рана после ХОГО молочной железы параареолярным доступом

Рис. 1.211.3. Конечный результат лечения на 12-е сутки после первично-отсроченной кожной пластики молочной железы с применением внутрикожного шва

Рис. 1.212.1. Двусторонний лактационный мастит. Раны после ХОГО молочных желез параареолярным и радиальным доступом

Рис. 1.212.2. Результат лечения после пластики молочных желез

зом острый холецистит?, флегмона передней брюшной стенки. В анамнезе сахарный диабет II типа средней тяжести в течение 8 лет, ИБС, постинфарктный кардиосклероз. Заболела остро 5 дней назад, когда на фоне полного здоровья состояние резко ухудшилось, появился озноб, повышение температуры тела до 39,2°С. Через сутки возникли незначительные болевые ощущения в области правой реберной дуги, тошнота, рвота. В связи с быстро прогрессирующим ухудшением самочувствия на 5-е сутки болезни была вызвана скорая медицинская помощь. При осмотре больной состояние тяжелое (SAPS 17 баллов). Больная заторможена, адинамична, неадекватна, дезориентирована, на вопросы отвечает с трудом. Кожные покровы сухие, субиктеричны. При осмотре передней поверхности грудной и брюшной стенки отмечается, что правая молочная железа резко увеличена в размерах, отечна. На коже железы на фоне разлитой гиперемии определяются пятна синюшно-черного цвета (рис. 1.214.1). Пальпация малоболезненна, выявляется инфильтрация, крепитация мягких тканей. Живот мягкий, не вздут, безболезненный при пальпации во всех отделах. Симптомов острого холецистита и раздражения брюшины не определяется. Пульс 138 уд./мин. АД — 90/60 мм рт. ст. частота дыханий — 28 в минуту. В анализах крови выраженный лейкоцитоз до 26,5 тыс., анемия (гемоглобин — 92 г/л), гипергликемия (сахар — 19,5 ммоль/л).

С диагнозом гангренозный (анаэробный неклостридиальный) правосторонний панмастит, сепсис больная после необходимой подготовки оперирована. Учитывая клинику анаэробного панмастита, было решено произвести ХОГО в объеме простой мастэктомии. При иссечении тканей железы в пределах здоровых тканей (рис. 1.214.3) выделилось до 300 мл зловонного бурого гноя с пузырьками газа. Выявлен поверхностный некротический миозит мышц грудной клетки. В посевах гноя выделена смешанная аэробно-анаэробная флора: *S.pyogenes, E.coli, Bacteroides spp.* При осмотре удаленного препарата определяется полная гнойная деструкция тканей молочной железы (рис. 1.214.2), опухолевых образований не отмечается (подтверждено гистологически). Послеоперационный период протекал тяжело, с явлениями сердечно-сосудистой, почечной и церебральной недостаточности. Больная получала дезинтоксикационную терапию, плазмо- и гемотрансфузии, антибактериальную терапию тикарцилином клавуланатом, лечение полиорганной дисфункции и др. В результате интенсивной терапии лишь на 18-е сутки рана очистилась от некрозов, раневой процесс перешел во вторую фазу, явления SIRS и ПОН купированы. На 21-е сутки больной осуществлена вторичная кожная пластика обширной раны грудной клетки (площадь раневого дефекта — 690 $см^2$) местными тканями, дренирование раны (рис. 1.214.5-1.214.7). Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана заживала первичным натяжением (рис. 1.214.8). Больная была активна, ходила. Однако на 12-е сутки после кожной пластики состояние ее внезапно ухудшилось, произошла потеря сознания, появились признаки правостороннего гемипареза, гипотензия. Невропатологом установлен диагноз ишемического инфаркта головного мозга в системе левой средней мозговой артерии. На-

Рис. 1.213.1. Гнойный субареолярнып нелактацнонный мастит

Рис. 1.213.2. Этап операции: гнойный очаг вскрыт, из раны поступает обильное зловонное гнойное отделяемое (£. *coil + B, fragilis)*

Рис. 1.213.3. Гнойное отделяемое эвакуировано, произведена радикальная ХОГО из параареолярного доступа

Рис. 1.213.4. Гранулирующая рана молочной железы перед пластикой на 7-е сутки после ХОГО

Рис. 1.213.5. Рана ушита наглухо внутрикожным швом

чата терапия острого нарушения мозгового кровообращения, однако через сутки, не приходя в сознание, пациентка скончалась.

Больная Х., 74 лет поступила в клинику в экстренном порядке. Со слов больной около 3-х лет назад появилось опухолевидное образование в области правой молочной железы, которое со временем увеличивалось в размерах. Около 1 года назад опухоль достигла больших размеров, стала изъязвляться. Две недели назад стала повышаться температура тела до 38,5-39,0 С, появились сильные боли,ознобы. Молочная железа отекла, из язвы стало поступать обильное зловонное гнойное отделяемое. За медицинской помощью больная все это время не обращалась. Опухоль случайно обнаружили родственники, которые и доставили больную в стационар.

При осмотре в области правой молочной железы выявлена гигантская опухоль с обширным изъязвлением, признаками распада и гнойного воспаления (рис. 1.215.1). Размеры опухоли — 25,0х20,0 см. Опухоль плотная, подвижная, по центру определяется очаг флюктуации. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. При рентгенографии легких, **СЦИНТИГрафии** • гей, УЗИ органов брюшной полости и малого таза отдаленных метастазов и другой патологии не выявлено. При гистологическом исследовании биоптата выявлен слизистый рак с элементами перстневидно-клеточной опухоли.

Учитывая наличие гигантской опухоли с изъязвлением, признаками гнойного воспаления и распада при отсутствии данных за метастазирование ($T_4N_xM_0$), решено произвести ХОГО в объеме простой мастэктомии, которая была осуществлена через 8 суток со дня поступления после курса антибактериальной терапии. Во время операции было обнаружено, что опухоль прорастает верхние слои большой грудной мышцы, которая в связи с этим была удалена. Раневая поверхность грудной клетки — 720 $см^2$ (рис. 1.215.2). Для закрытия послеоперационной раны широко мобилизованы соседние кожно-жировые лоскуты. Торакоабдоминальный лоскут рассечен посередине и вниз на 25 см. Образовавшиеся лоскуты смещены в сторону раны и сшиты с верхним краем раны (рис. 1.215.3). Рана дренирована сквозным перфорированным дренажом, выведенным через контраппертуры. Послеоперационный период протекал благоприятно. Дренаж удален на 14-е сутки. Рана зажила первичным натяжением (рис. 1.215.4-1.215.5). Швы сняты на 15-е сутки. В удовлетворительном состоянии больная выписана под наблюдение онколога.

Рис. 1.214.1. Анаэробный (гангренозный) неклостридиальнын нелактационный мастит, осложненный флегмоной грудной клетки, у больной 72 лет, страдающей СД II типа

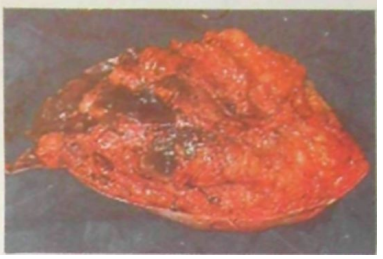


Рис. 1.214.2. Макропрепарат, удаленной молочной железы

Рис. 1.214.3. Обширная рана грудной клетки после ХОГО с мастэктомией

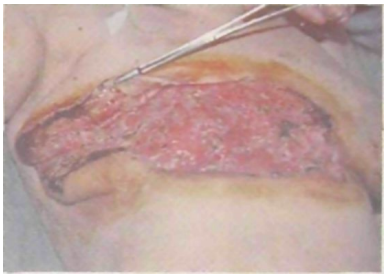


Рис. 1.214.4. Вид раны на 11-е сутки после ХОГО. Сформировались вторичные некрозы

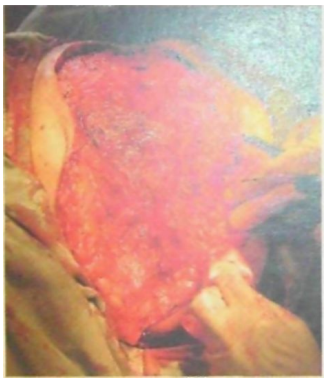


Рис. 1.214.5. Обширная гранулирующая рана грудной клетки площадью 690 см^2 перед пластикой на 21-е сутки после ХОГО

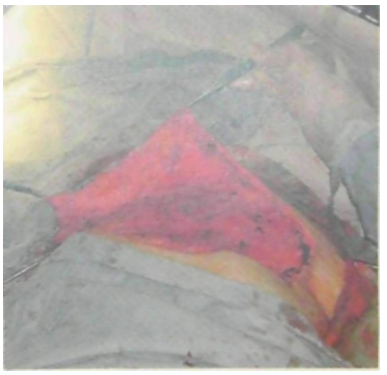


Рис. 1.214.6. Этап операции: кожно-жировые лоскуты грудной клетки широко мобилизованы

Рис. 1.214.7. Вторичная кожная пластика местными тканями; дренирование раны

Рис. 1.214.8. Вид раны на 12-е сутки после пластики. Рана без воспалительных изменений, заживает первичным натяжением

Рис. 1.215.1. Гигантская злокачественная опухоль правой молочной железы с обширным изъязвлением, гнойным воспалением и распадом ($T_4N_xM_0$).

Рис. 1.215.2. Обширная раневая поверхность грудной стенки (720 $см^2$) после ХОГО в объеме простой мастэктомии справа.

Рис. 1.215.3. Закрытие обширного раневого дефекта перемещением местных кожно-жировых лоскутов, дренирование раны.

Рис. 1.215.4. Результат лечения на 15-е сутки. Рана зажила первичным натяжением.

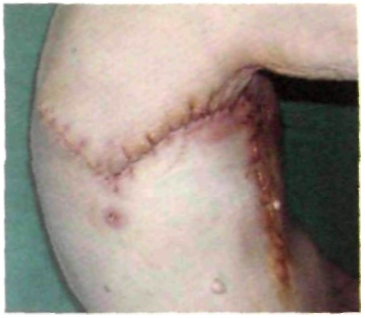


Рис. 1.215.5. Та же больная: вид послеоперационной раны сбоку.

Комплексное хирургическое лечение гнойного мастита на современном этапе позволяет добиваться низких показателей летальности (не более 0,1-0,25%) при всех формах мастита. Отсроченная кожная пластика раневых дефектов, развившихся в результате лечения мастита, дает возможность значительно снизить процент осложнений, получить наилучшие косметические результаты при незначительных потерях во времени.

Мы считаем, что сберегательный принцип лечения гнойных заболеваний молочной железы должен быть положен в основу хирургического лечения. В заключение приведем высказывание В. Ф. Войно-Ясенецкого (1946), который отметил, что «хорошим можно назвать лишь такое лечение, при котором быстро ликвидируется гнойный процесс и сохраняется функциональная пригодность молочной железы ».

2 Современные представления о раневом хирургическом сепсисе

В течение нескольких десятилетий сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонного роста числа больных и стабильно высокой летальности, достигающей 30-50% (Саркисов Д. С, 1989; Malcolm D. S., 1990; Docke W. D.; 1997). Частота сепсиса в США в настоящее время составляет 500-700 тыс. заболевших в год, а летальность достигает 150-200 тыс. (Angus D. C, 2001). По некоторым данным, среди больных перенесших сепсис, через 8 лет умирает 82%, а прогнозируемая продолжительность жизни составляет 5 лет (Quartin A. A., 1977).

В нашей стране либо нет данных по распространенности и исходам сепсиса, либо они существенно отличаются от западных. В официальных медицинских отчетах количество заболевших в год даже в крупных городах России исчисляется единицами. Связано это с укоренившимся в течение многих десятилетий представлении о сепсисе, как редком заболевании утратившим первоначальную зависимость от гнойного очага, кардинальным признаком которого является бактериемия. Эти представления базировались в основном на работах И. В. Давыдовского (1933; 1956; 1958; 1961), наиболее полно изучившего теоретические аспекты проблемы сепсиса. Он говорил, что «... сепсис представляет собой качественно совершенно новое явление; это, прежде всего общее заболевание, утратившее свою первоначальную зависимость от местного страдания...».

Такое определение сепсиса как «особого» заболевания при наличии у больного симптомов интоксикации, зачастую даже без установленного инфекционного очага привело к распространению таких терминов как «септическое состояние», «общая гнойная инфекция», «криптогенный сепсис». Дополнительную путаницу вносит так же термин «септицемия», и по сей день являющийся в некоторых учреждениях и административных документах синонимом сепсиса, употребляющийся даже при отсутствии информации о его первоисточнике. Кроме того, часто диагноз сепсиса связывали с летальным исходом заболевания и выставляли его в конце лечения.

Проблема сепсиса настолько сложна и противоречива, что сама по себе она предполагает и разночтение суждений и сложность их интерпретаций различными специалистами. Достижение единого понимания в вопросах, что такое сепсис, как его диагностировать усложняется и тем, что смена представлений в рамках различных специальностей происходит не одновременно, отсутствуют единые критерии по стандартам диагностики и лечения.

Например, с точки зрения, эпидемиологов сепсис чаще рассматривается не как фаза развития гнойной инфекции и достаточно распространенное явление, а как редкое внутрибольничное осложнение, связанное с лечебными и диагностическими манипуляциями.

Патологоанатомы связывают достоверный диагноз сепсиса с обязательным наличием вторичных, метастатических гнойных очагов. Другие специалисты решающее значение в диагностике сепсиса придают бактериологическим ме-

тодам: выделению возбудителя из патологического материала (гной, кровь мокрота) (Покровский В. И. 1996) или считают основным критерием активное его размножение в плазме крови (Котлярова Г. А., 1994).

Учитывая сложность и многогранность проблемы сепсиса позволим себе в нашем изложении остановиться лишь на некоторых принципиальных моментах.

Можно констатировать, что времена, когда понятия сепсис и бактериемия отождествлялись отошли в прошлое. В центре внимания патофизиологии сепсиса в настоящее время находится чрезмерная воспалительная реакция организма, а не собственно возбудитель. Было замечено, что у 30-70% больных с тяжелой гнойной инфекцией не выявляется бактериемии (Gramm H. J., 1989; Carver P. L., 1992). Напротив, ее выявляют при различных диагностических манипуляциях (бронхоскопии, колоноскопии), экстракции зуба и т. д. Кроме того, сепсис может быть обусловлен не только бактериями, но и грибами, вирусами, паразитами.

Итак, по современным представлениям сепсис — это не столько присутствие живых баз рий в крови больного («бактериемия*), сколько результат «каскада» гуморальных и клеточных реакций (их известно более 200), связанных главным образом с высвобождением цитокинов из клеток хозяина (макрофагов, нейтрофилов), стимулированных бактериальными токсинами (WhitnackE., 1993; Bone R. C, 1991; 1996). Последние представлены эндотоксином грамотрицательных бактерий или комплексом пептидогликан/тейхоевая кислота грамположительных микробов (Boermeister M. A., 1993; Danner R. L., 1991). Лишь в определенных случаях хирургической инфекции патогенез сепсиса обусловлен прямым воздействием, например неклостридиального альфа-токсина.

Выделение провоспалительных цитокинов — фактора некроза опухолей (ФНО), интерлейкинов (ИЛ) — ИЛ 1, ИЛ 6, ИЛ 12 и других агентов (продуктов активации комплемента, вазоконстрикторов *и дилататоров,* эндорфинов и *прочих)* вызывает повреждающее действие на эндотелий сосудов, что является центральным звеном распространения системного воспаления за границы сосудистого русла и его небла ятного воздействия на органы мишени (печень, почки, легкие, ЦНС), проявляющееся признаками ПОН, снижением тонуса сосудов, нарушением микроциркуляции и т.д.

Токсические бактериальные продукты, попадая в циркуляцию, активизируют системные защитные механизмы. В дальнейшем макрофаги начинают выделять противовоспалительные цитокины — ИЛ 10, ИЛ 4, ИЛ 13, растворимые рецепторы ФНО и другие, направленные на подавление генерализованной инфекции (Whitnak E., 1993). В клинической практике чаще наблюдается смешанная антагонистическая реакция — воспалительная и противовоспалительная. Причем, нет точных доказательных методов, какой ответ у конкретного больного превалирует. Кроме того, взаимодействие этих реакций носит как синергический, так и антагонистический характер («медиаторный хаос»). Сами эти реакции, в конце концов, могут стать автономными и неконтролируемыми, в результате чего процесс может стать независимым от первичного очага инфекции.

Таким образом, с точки зрения современного понимания сепсиса стало понятно, что бактери- i я и образование пиемических очагов — это всего лишь возможные клинические варианты течения заболевания, определяемые характером микрофлоры, локализацией инфицирующего агента, особенностями пациента и другими причинами.

Растущее число новых методов лечения генерализованной инфекции (уже насчитывается около 80 препаратов и методов лечения сепсиса), которые требуют статистических доказательств их эффективности, еще сильнее обострило проблему отсутствия общепринятой стандартной терминологии.

В нашей стране получила распространение классификация сепсиса предложенная сотрудниками Института хирургии им. А. В. Вишневского (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990). Они выделили фазы развития тяжелой гнойной инфекции: гнойно-резорбтивная лихорадка, начальная фаза сепсиса (токсемия), септицемия (стойкая бактериемия) без гнойных метастазов, септикопиемия.

Однако, до настоящего времени ни одну из предложенных классификаций и ни одно из определений сепсиса нельзя считать общепризнанными.

В этих условиях сегодня нам представляется рациональным придерживаться принятых международных стандартов и мнения авторитетных отечественных ученых. В частности, в проекте рекомендаций Конференции клинических химиотерапевтов и микробиологов, состоявшейся в 2001 году сепсис определен как патологический процесс являющийся фазой (стадией) развития любого инфекционного заболевания с различной первичной локализацией очага, в основе которой лежит формирование реакции системного генерализованного воспаления.

На конференции по стандартам диагностики и лечения в гнойной хирургии (2001) *даяо* следующее определение хирургического сепсиса (ХС) — тяжелое общее инфекционно-токсическое заболевание, возникающее вследствие резкого нарушения взаимоотношений между возбудителями инфекции и факторами иммунной защиты в первичном очаге, что приводит к несостоятельности последних, вторичному иммунодефициту и нарушениям гомеостаза.

Выделение ХС как особой формы сепсиса продиктовано необходимостью хирургического пособия как, необходимого метода для его вероятного разрешения.

Клинической интерпретацией новых данных и новых подходов явились критерии диагностики, классификация и терминология ACCP/SCCM — общества торакальных хирургов и врачей интенсивной терапии, разработанные группой R. Bone et al. (1992) которые получили широкое распространение в мировой медицинской практике и литературе. Рекомендовано использовать следующие термины и понятия:

1. Бактериемия — наличие жизнеспособных бактерий в крови *(Комментарий:* бактериемия — факультативный признак, ее следует рассматривать не как критерий сепсиса, а как лабораторный феномен. Выявление бактериемии должно служить поводом для настойчивых поисков очага инфекции у пациентов с предполагаемым сепсисом. Необходимо учитывать, что вместо бактериемии может быть токсинемия или медиатоз).

2. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР, SIRS — Systemic Inflammatory Response Syndrome). Это патологическое состояние, являющееся одной из форм хирургической инфекции или повреждения тканей неинфекционной природы (травма, ожог, ишемия и др.) и клинически характеризующееся наличием как минимум двух (для ХС трех) из следующих признаков:

1) Температура тела > 38,5 С или < 36,5 С.
2) Тахикардия > 90 уд./мин.
3) Частота дыхания > 20 в минуту или $PaC0_2 < 32$ мм рт. ст.
4) Число лейкоцитов более 12×10^9/л, менее 4×10^9/л, или более 10% палочко-ядерных нейтрофилов.

3. Сепсис — системная реакция на инфекцию при выявленном инфекционном очаге (т. е. ССВР (SIRS) + инфекционный (гнойный) очаг = СЕПСИС).

Клинически проявляется так же как ССВР.

Таким образом, обязательным компонентом для постановки диагноза сепсиса, согласно этой классификации является клиническая диагностика инфекционного процесса или идентификация микроорганизма.

4. Тяжелый сепсис — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией.

Нарушения перфузии могут включать: молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания.

Гипотензия — систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст. или его снижение более чем на 40 мм рт. ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

5. Септический шок (СШ) — сепсис с гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии 4- нарушение перфузии.

6. Синдром полиорганной дисфункции — нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии, когда самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно.

О наличии органной дисфункции судят по следующим клинико-лабораторным признакам (достаточно одного из ниже перечисленных):

- дисфункция в системе гомеостаза (коагулопатия потребления): продукты деградации фибриногена > 1/40; димеры > 2; про-

тромбиновый индекс < 70%; тромбоциты < 150 х 10^9/л; фибриноген < 2 г/л;
- острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС): парциальное давление кислорода в артериальной крови ($Pa0_2$) < 71 мм рт. ст.; билатеральные легочные инфильтраты; отношение $Pa0_2$ к содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_a) < 175; необходимость ИВЛ с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) > 5 см вод. ст. при давлении заклинивания капилляров легочной артерии < 18 мм рт. ст;
- почечная дисфункция: креатинин в крови > 0,176 мкмоль/л; натрий в моче < 40 ммоль/л; диурез < 30 мл/ч;
- печеночная дисфункция: билирубин в крови > 34 мкмоль/л; увеличение уровней АсАТ, АлАТ или щелочной фосфатазы в 2 раза или более от верхней границы нормы;
- дисфункция ЦНС: < 15 баллов по шкале Глазго.

Термин септицемия предложено исключить из использования в связи с неясностью клинической трактовки.

Взаимосвязь ССВР, инфекции и сепсиса показана на рис. 2.1.1.

Предложенная классификация уже в течение десятилетия продолжает вызывать оживленные дискуссии. Одна часть ученых настаивает на диагнозе сепсиса при наличии ССВР и выявленного очага инфекции, другая только при наличии полиорганной недостаточности. В пользу первых говорят появившиеся данные о том, что летальность возможна и при первом варианте: при SIRS 2 она составляет 2%, SIRS 3 — 10%, SIRS 4 — 17%, тяжелом сепсисе — 16%, септическом шоке — 46% (D. Pittet, 1995). Другие авторы считают, что диагноз сепсиса не вызывает сомнения при наличии ситуации: полиорганная недостаточность + ССВР (SIRS) + инфекционный (гнойный) очаг.

Целесообразность использования данной классификации в целях ранней клинической диагностики сепсиса и своевременного лечения зачастую подтверждается практикой, когда при аутопсии обнаруживаются только не специфические признаки сепсиса: увеличение селезенки, геморрагии и дистрофии внутренних органов, микроваскулиты, а другие причины смерти исключены.

Рнс. 2.1.1. Схема взаимоотношения ССВР, инфекции и сепсиса

Несмотря на некоторые недостатки большинство специалистов отмечают явные достоинства классификации R. Bone к которым относят:

1) возможность быстрого пересмотра схемы лечения;
2) прогноз и аргументация места нахождения (лечения) пациента;
3) возможность стандартизации лечения;
4) разговор на одном языке между специалистами;
5) возможность сравнительного анализа.

Слабой стороной классификации является отсутствие упоминания такой фазы течения гнойной инфекции, как септикоиемия. Эта форма имеет достаточное распространение у хирургических больных и встречается примерно в 38,5-40,1% случаев сепсиса (Костюченок Б. М., Светухин А.М., 1990; Петров В. П., 2001).

Нередко, именно распознавание и хирургическое лечение метастатических гнойников является основным видом помощи септическому больному, а такие последствия инфекции порой играют большую роль для прогноза, нежели локализация первичного очага или его микробиологическая характеристика (Решетников Е. А., 2001).

В качестве иллюстрации приведем клинический пример.

Больной К., 18 лет. Страдает наркоманией. Поступил в клинику в состоянии средней тяжести, температурой 37,8 С, болями в правом предплечье и локтеном сгибе, возникшими спустя три дня после инъекции героина в правую кубитальную вену. В срочном поряд-

ке выполнена ХОГО. Рана на предплечье и в локтевой ямке хорошо очищалась, гранулировала (рис. 2.2.1) Из раны высевался золотистый стафилококк чувствительный к оксациллнну. Однако, через 6 сут у больного отмечено ухудшение состояния, появление ознобов, папулезно-пустулезной сыпи на туловище (рис. 2.2.2, 2.2.3), болен в области шеи, одышки. Из крови в течение двух суток получено 4 положительных посева *S. aureus.* Состояние расценено как сепсис, SIRS — 4, SAPS — 18 баллов. В результате обследования при эхографии установлено утолщение задней створки митрального клапана (рис. 2.2.4), при рентгенографии расширение тени средостения (рис. 2.2.5, 2.2.6), а при ультразвуковом исследовании увеличение загрудинных лимфоузлов (рис. 2.2.7). Диагностирована форма сепсиса в виде септикопиемии, выявлен септический эндокардит и передний гнойный медиастинит, флегмона шеи. Пациент оперирован. Выполнена медиастинотомия, дренирование, хирургическая обработка гнойного очага на шее. Однако, через сутки после операции наступила смерть в связи с развитием острой почечной недостаточности и септического шока.

Таким образом, классификация R. Bone не совсем укладывается в традиционные представления о сепсисе, поэтому на сегодняшний день целесообразно рассматривать два его клинических варианта (Светухин А. М., 2001);

Первый, часто встречающийся, который является осложнением воспалительного процесса, взаимосвязанный с состоянием первичного очага.

Такой вариант сепсиса в большей степени рассматривается как осложнение и выставляется в конце диагноза. Например: открытый перелом костей голени, обширная анаэробная флегмона голени и бедра, сепсис.

По наблюдению А. М. Светухина (1989) в 73-95% случаев сепсиса имелся обширный гнойный очаг площадью свыше 716 ± 80 $см^2$, а уровень бактериальной обсемененности превышал критический (> 10^5 микробов в 1 г ткани).

Наиболее частой клинико-патогенетической формой ХС с которой приходится иметь дело гнойному хирургу является раневой сепсис. Среди септических больных по данным ряда авторов доля раневого сепсиса составляет от 16 до 35% (Кузин М. И., 1990; Стручков **В. И.** и соавт., **1991).**

Двадцатилетний опыт нашей клиники в лечении больных с гнойными заболеваниями свидетельствует о том, что случаи обширных флегмон мягких тканей, с нашей точки зрения в подавляющем большинстве случаев относятся к такому типу сепсиса вне зависимости от клинических вариантов и исходов заболевания.

В патогенезе раневого сепсиса у больных с ОФ ведущую роль играет массивная обсемененность очага воспаления патогенной бактериальной флорой, помноженная на единицу площади раневой поверхности, при развитии которой организм не способен обеспечить адекватный иммунный ответ и воспрепятствовать нарастающей эндотоксемии, а в ряде случаев и бактериемии. Некупированный, прогрессирующий или длительный обширный гнойный процесс приводит к развитию вторичного иммунодефицита, тяжелой дисфункции внутренних органов и систем гомеостаза. На всех этапах лечения задержка в оказании оперативного пособия и проведении сбалансированной интенсивной терапии неизбежно приводит к необратимым изменениям со стороны всех органов и систем и гибели больного.

Исходя из вышеуказанных общепринятых международных требований к регистрации сепсиса, необходимо считать каждого больного с ОФ септическим (табл. 2.1). Правильность этой концепции подтверждает клиника и динамика течения гнойного процесса у этих больных.

Клинические формы сепсиса не являются застывшими патологическими процессами, в ходе лечения они развиваются в ту или иную сторону. Их динамика напрямую зависит от исходной тяжести состояния больного, его возраста, тяжести ОФ, вида микрофлоры, вызывающей гнойный процесс, своевременности и адекватности проводимого лечения. Так, у больных, поступивших с сепсисом при поражениях **IA-IIB** степени (по нашей классификации) и площадью до **1000** $см^2$ в результате комплексного хирургического лечения он разрешился в 64,3% *случаев, в остальных* 35,7% случаев перешел в тяжелый сепсис. У пациентов с большей степенью деструкции тканей и распространенности процесса **IIIC-IVD** степени и площадью поражения более **1000** $см^2$, сепсис у 85,2% больных перешел в тяжелый, а последний у 38,7% пациентов в септический шок. Таким образом, тяжелый сепсис и септический шок мы наблюдали в общей сложности у 75,4% больных с ОФ. При этом бактериемия была выявлена только у **11,5%** больных.

Рис. 2.2.1. Больной К., 18 лет. Постинъекционная флегмона правого предплечья. Вид раны на 5-е сутки после ХОГО

Рис. 2.2.2. Тот же больной. Внешний вид на 6-е сутки после ХОГО

Рис. 2.2.3. Тот же больной. Увеличение: папулезно-пустулезная сыпь *на коже*

Рис. 2.2.4. Тот же больной. УЗИ сердца. Утолщение задней створки митрального клапана (отмечено стрелкой)

Рис. 2.2.5. Тот же больной. Рентгенограмма грудной клетки при поступлении

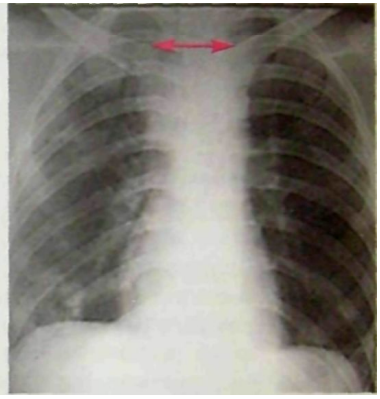


Рис. 2.2.6. Тот же больной. Рентгенограмма на 6-е сутки после поступления. Расширение тени средостения. Гнойный медиастинит

Рис. 2.2.7. Тот же больной, УЗИ грудной клетки. Увеличение затрудивных лимфоузлов

Приведем несколько клинических примеров обширного гнойно-некротического очага осложненного раневым сепсисом.

Больная П., 62 лет. Поступило в клинику в тяжелом состоянии (SAPS — 18 баллов) с клинической картиной суб- и эфифасциальной, обширной, площадью 5600 см^2, флегмоной левой верхней конечности, туловища, левого бедра, тяжелого сепсиса, почечной и дыхательной недостаточности.

Страдает СД II типа, гипертонической болезнью. Возникновение флегмоны связано с расчесом в области кожной складки молочной железы. Выполнена срочная хирургическая обработка гнойного очага (рис. 2.3.1) при которой установлен анаэробный характер гнойно-некротического поражения в виде массивного некротического дерматофасциоцеллюлита и некротического миозита. При срочной микроскопии выявлены спорообразующие грамположительные палочки (клостридии). Клостридиальный характер инфекции подтвержден при газожидкостной хроматографии в Институте хирургии им. А. В. Вишневского.

В течение последующих восьми суток выполнено 3 повторные хирургические обработки.

Из крови на 6-е сутки лечения 3 раза высевалась синегнойная палочка. На фоне интенсивной терапии (включая ИВЛ) и хирургических обработок динамика общего состояния практически отсутствовала. В то же время на 10-е сутки лечения удалось очистить раневую поверхность (рис. 2.3.2) и выполнить пластику ран (рис. 2.3.3, 2.3.4). Летальный исход наступил на 14-е сутки по причине развития рефрактерного септического шока.

Больной Г., 40 лет поступил в тяжелом состоянии с клинической картиной сепсиса (APACHE II — 20 баллов), обширной постравматической флегмоны затылочной области, шеи, грудной клетки (рис. 2.4.1).

Выполнена срочная ХОГО. Раневая поверхность составила 550 см^2 (рис. 2.4.2). В посевах раневого отделяемого выявлен *S. aureus.* Многократные посевы крови были отрицательными. На заключительном этапе лечения выполнена комбинированная многоэтапная пластика раны. Случай закончился выздоровлением (рис. 2.4.3).

Второй клинический вариант сепсиса, септикопиемия — редкое заболевание или осложнение, когда определяющим критерием является возникновение метастатических очагов. При формулировке диагноза слово «сепсис* в таких случаях выносится вперед, далее указывается локализация очагов.

Развитие сепсиса в форме септикопиемии на фоне небольшого по величине первичного очага (инфицированной потертости, фурункула, панариция) встречается не часто, в 5,5-9,9% случаях (Светухин А. М., 1989; Граменицкий А. Б., 2001) и возникает на фоне преимущественно острых гнойных заболеваний, но практически никогда при нагноении небольших ран (Светухин А. М., 1989).

Гораздо большее распространение такая форма сепсиса встречается в клинике инфекционных болезней, по схеме: минимальные входные ворота —> циркуляция возбудителя или токсина в крови —> тяжелая системная воспалительная реакция.

Существование так называемого «криптогенного» сепсиса, который возникает без видимых входных ворот и первичного гнойного очага признается маловероятным и скорее относится к дефектам диагностики (Светухин А. М., 1989; Лыткин М. И., 1981; Шлапоберский В. Я., 1952; Пермяков Н. К., 1989).

Таблица 2.1. Характеристика сепсиса при поступлении у больных с ОФ различной тяжести

Тяжесть сепсиса/ площадь флегмоны	до 500 см^2	500-1000 см^2	1000-1500 см^2	Более 1500 см^2	Летальность	Итого
Сепсис (SAPS = 7Д±0,8)	143 (62,7%)	69 (38,1%)	12 (11,2%)		27(12,1%)	224 (38,3%)
Тяжелый сепсис (SAPS = 12,2±1,0	78 (34,2%)	101 (55,8%)	75 (70,1%)	38 (55,1%)	79(27,1%)	292 (49,9%)
Септический шок (SAPS= 17,4±0,7)	7(3,1%)	11 (6,1%)	20 (18,7%)	31 (44,9%)	51 (73,9%)	69 (11,8%)
Всего	228 (100%)	181 (100%)	107 (100%)	69 (100%)	157(26,8%)	585 (100%)

Рис. 2.3.1. Обширная клостридиальная флегмона левой верхней конечности и туловища. Тяжелый сепсис. На 2-е сутки после хирургической обработки

Рис. 2.3.2. Вид раны перед выполнением пластики

Рис. 2.3.3. Общий вид раны после пластики и дренирования

Рис. 2.3.4. Вид ран с боковой поверхности

Рис. 2.4.1. Вольной Г., 10 лет. Обширная флегмона ВЧГ, шеи, грудной клетки. Стафилококковый *сепсис*

Рис. 2.4.2. Тот же больной. Вид раны после первичной ХОГО

Рис. 2.4.3. Тот же больной. Результат лечения на 32-е сутки

Приведем пример редкого варианта сепсиса в форме септнкопиемпи, возникшего при не большом первичном очаге.

Больной В., 48 лет. Поступил в клинику с жалобами на боли в конечностях и суставах, слабость, температуру тела 40 С. В течение нескольких лет страдает фурункулезом в виде периодических кожных высыпаний с образованием небольших фурункулов. За неделю до поступления отмечает очередное обострение, связанное с переохлаждением. Сопутствующих заболеваний не отмечает. При поступлении состояние тяжелое, заторможен, температура тела 39 С, SAPS — 12 баллов. Имеются пальпируемые малоболезненные инфильтраты на верхних и нижних конечностях. Проведенные рентгенологические и ультразвуковые исследования другого первоисточника инфекции не выявили. Состояние больного расценено как редкий случай сепсиса — септикопиемия с множественными вторичными пиемическими очагами на конечностях. Незначительным по объему первичным гнойным очагом и входными воротами генерализованной инфекции в данном случае являлись фурункулы. Внешний вид пациента и некоторые этапы первичной хирургической обработки основных очагов иллюстрирует рис. 2.5.1.

Микрофлора гнойного содержимого фурункулов и операционных ран во время ХОГО была представлена стафилококком. Вскоре после хирургической обработки состояние больного значительно улучшилось (SAPS — 9 баллов), температура снизилась до субфебрильной, боли купированы. Раневой процесс протекал активно, раны очищались, гранулировали. Однако сохранялась интермиттирующая лихорадка. В посевах крови дважды обнаруживался стафилококк. На 8-е сутки наступило ухудшение состояние с подъемом температуры тела до 40 С и появлением незначительной болезненности при пальпации по передней поверхности правого бедра. При ультразвуковом исследовании выявлен еще один пиемический очаг в виде гипоэхогенной зоны на передневнутренней поверхности правого бедра (рис. 2.5.2, 2.5.3). Во время хирургической обработки выявлена межмышечная стафилококковая флегмона, которая вызвала эрозию ветви бедренной артерии с образованием межмышечной гематомы (рис.2.5.4-2.5.6).

В дальнейшем состояние больного имело положительную динамику с нормализацией общего состояния и температуры, параметров гомеостаза, SAPS — 5 баллов. Неоднократные посевы крови были отрицательными. После очищения ран (рис. 2.5.7, 2.5.8) больному выполнена пластика ран конечностей местными тканями (рис. 2.5.9). Заживление ран первичным натяжением. Выписан через 45 сут после поступления в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 2 мес. Работает. Жалоб не предъявляет (рис. 2.5.10).

Сепсис является динамическим патологическим процессом, популяция пациентов с сепсисом гетерогенна по SIRS и его тяжести, возрасту, характеру сопутствующей патологии, поэтому для стандартизации оценки сепсиса и получения сравнимых результатов исследований рекомендуется использовать бальные системы оценки тяжести состояния, чаще такие как SAPS и APACHE. Диагностику органной дисфункции и оценку ее тяжести следует проводить по балльным шкалам MODS и SOFA, обладающими большой информационной ценностью при минимуме клинико-лабораторных параметров.

В тоже время некоторые авторы (Звягин А. А., Слепнев С. Ю., 2001) отмечают, неудовлетворительную корреляцию между объективной оценкой тяжести состояния и прогнозируемой летальностью у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей. Объективность прогнозов и оценки, по-видимому, связана с определением дополнительных, специфических для этой категории больных критериев. Такими признаками могли бы быть площадь и объем поражения, микробное число, локализация раны, результаты посевов крови и т. д.

Постоянно идут поиски универсального диагностического ключа сепсиса, который до сих пор не найден. Различные лабораторные данные являются лишь ценным дополнением к клиническим проявлениям сепсиса, являющимся основой его диагностики.

Симптоматика сепсиса отличается полиморфизмом. По разным данным она чаще всего проявляется: лихорадкой (частота встречаемости >85%); нарушением функций ЦНС (80%); лейкоцитозом (> 85%) и сдвигом формулы крови влево (до 90%); анемией (80-100%); гипопротеинемией (у 80%); токсическим миокардитом (до 80%); повышением СОЭ (>85%); первичный очаг обнаруживают у 100% больных. Респираторный дистресс-синдром выявляют у 40% больных с сепсисом, ДВС-синдром — у 11% (Гринев М. В., 2001; Светухин А.М.; 1989; Граменицкий А. Б., 2001; Гельфанд Б. Р., 1990). У каждого конкретного больного указанные симптомы весьма вариабельны, как по частоте, так и по степени выраженности.

Обобщая многообразные клинические проявления можно заключить, что патогмоничных признаков сепсиса среди них нет, за исключением образования отдаленных гнойных очагов. Их ранней диагностике и таким образом скорейшей ликвидации служит применение раз-

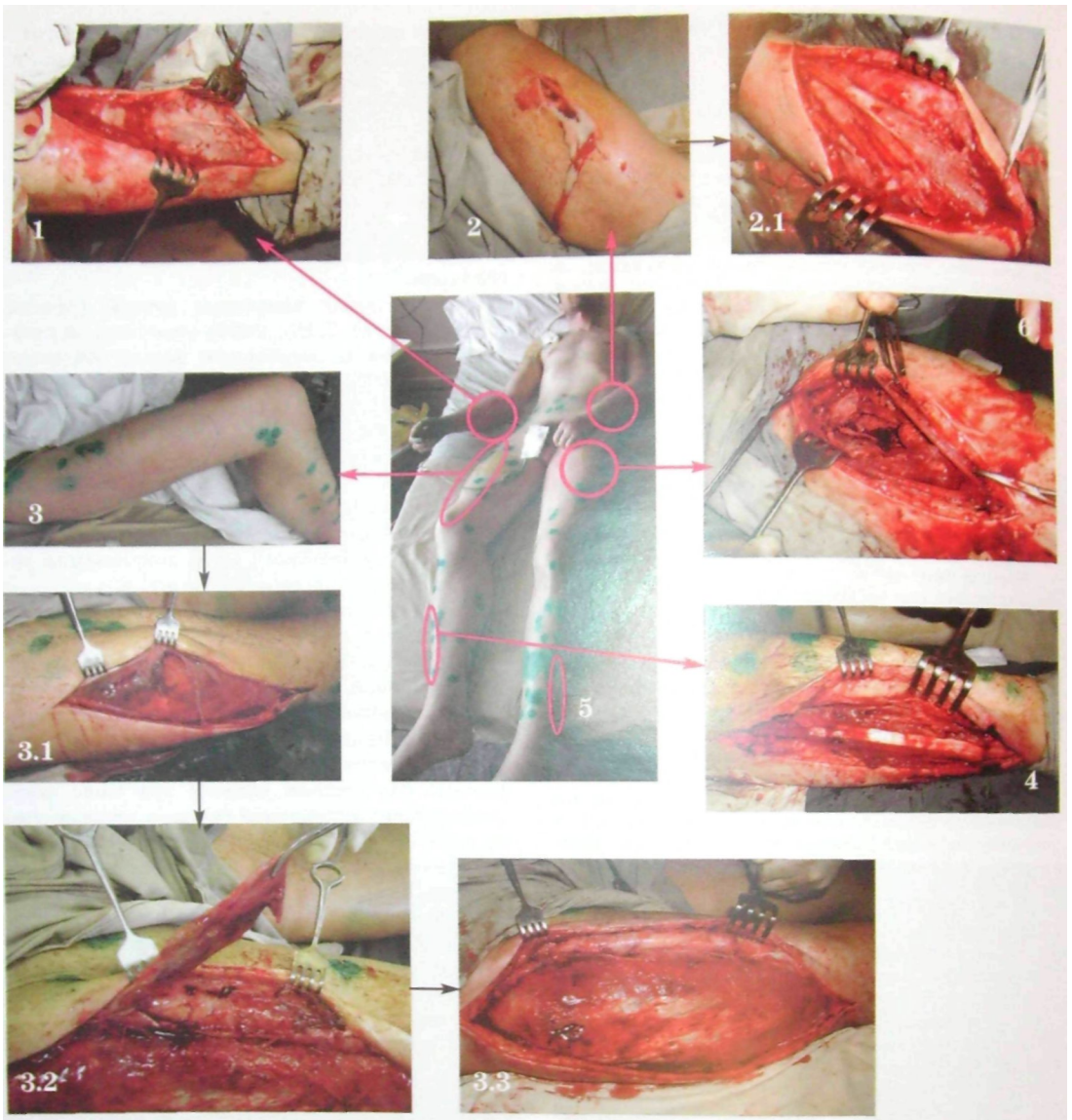


Рис. 2.5.1. Больной В., 48 лет. Фурункулез. Сепсис. Множественные септикопиемическле очаги на конечностях в виде флегмон. Во время первичной хирургической обработки выявлены: 1 — некротический целлюлит на медиальной проверхности правого предплечья; 2 — флегмона левого предплечья (2.1 — некротический фасциоцеллюлнт левого предплечья); 3 — флегмона правого бедра (3.1 — некротический фаецноцеллюлит на наружной поверхности правого бедра, 3.2 — этап ХОГО: иссечение некротизированного участка широкой фасции бедра. 3.3 — вид раны после завершения хирургической обработки на правом бедре); 4 — флегмона правой голени; 5 — общий вид больного и локализация септикопиемическях очагов; 6 — межмышечная флегмона левого бедра.

Рис. 2.5.2. Тот же больной. Ультразвуковое исследование мягких тканей правого бедра

Рис. 2.5.3. Тот же больной. Ультразвуковая картина гематомы правого бедра (отмечено стрелкой)

Рис. 2.5.4. Тот же больной. Во время повторной хирургической обработки нового септического очага, опорожнена гематома на правом бедре

Рис. 2.5.5. Тот же больной. Выделение и перевязка эрозированной мышечной ветви бедренной артерии (на держалке)

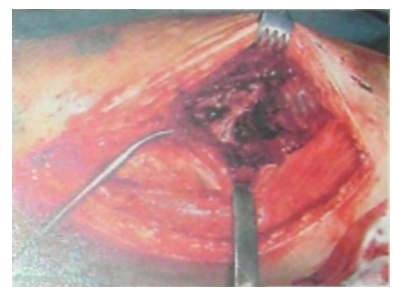


Рис. 2.5.6. Тот же больной. Межмышечная флегмона (некротический фасциомиозит) правого бедра — причина развития эрозии сосуда

Рис. 2.5.7. Тот же больной. Вид ран после купирования воспаления перед выполнением пластики

Рис. 2.5.8. Тот же больной. Вид ран на правом и левом предплечье перед выполнением пластики

Рис. 2.5.9. Тот же больной. Состояние после пластики ран местными тканями: 1 — на правом предплечье (1.1 — на внутренней поверхности); 2 — на левом предплечье; 3 — вид ран на правом и левом бедре перед выполнением пластики, (3.1 — на правом и левом бедре); 4 — на правом бедре; 5 — правой голени

Рис. 2.5.10. Тот же больной. Осмотр через 2 мес. Раны зажили. Выздоровле-

личных диагностических методик начиная от рентгенологического и ультразвукового исследования и заканчивая более сложными, такими как компьютерная и магнито-резонансная томография. Некоторые собственные наблюдения вторичных пиемических очагов, демонстрирует серия рисунков (рис. **2.6.1-2.10.1).**

В тоже время прижизненное выявление метастазов во внутренних органах может иметь определенные трудности, связанные как с дефектами диагностики, так и с некоторыми объективными причинами, например со стертой клинической симптоматикой заболевания и микроскопическими размерами вторичных пиемических очагов, как это произошло в случае с больным Б., **50** лет, когда метастатическое поражение легких и сердца было обнаружено лишь при гистологическом исследовании (рис. **2.11.1-2.11.3).**

Одним из вариантов развития септикопиемии является септический эндокардит (рис. **2.12.1).**

Приведем пример возникновения септического эндокардита у пациента с обширной флегмоной грудной клетки.

Больной П., 50 лет. Поступил в клинику в тяжелом состоянии с подозрением на перитонит. Давность заболевания составляла двое суток, когда после падения и ушиба отметил боли в грудной клетке. При осмотре больного выявлена флегмона грудной клетки слева, флегмона брюшной стенки, сепсис (SAPS — 11 баллов). Произведена срочная ХОГО. На операции установлена обширная (до 800 $см^2$) анаэробная (неклостридиальная) суб- и эпифасциальная флегмона с явлениями некротического целлюлита и фасциита, мионекрозами межреберных и косых мышц живота (рис. 2.13.1). При микроскопии установлены грамположительные кокки. В дальнейшем из биоптатов раны в анаэробных условиях выделен пептококк. После операции состояние больного оставалось тяжелым. В течение нескольких суток, находился на искусственной вентиляции легких. Через неделю после первичной ХОГО диагностирована левостороняя пневмония. В это время из крови в течение трех суток ежедневно получали до 2-3 положительных посевов *S. haemoliticus.* При УЗДГ сердца диагностирован септический эндокардит с утолщением передней створки митрального клапана, митральной регургитацией III степени (рис. 2.13.2). На ЭКГ регистрировалась блокада левой ножки пучка Гиса, мерцание предсердий, отклонение ЭОС влево, подъем сегмента ST.

Больному проводилась интенсивная терапия, включая меропенем, повторные хирургические обработки. В результате лечения явления пневмонии разрешились, рана очистилась, активно гранулировала (рис. 2.13.3), улучшилось общее состояние (SAPS — 7 баллов). Спустя 28 сут после поступления пациенту выполнена вторичная кожная пластика раны местными тканями с заживлением большей части раны первичным натяжением (рис. 2.13.4) Переведен в удовлетворительном состоянии в реабилитационное терапевтическое отделение. Случай закончился разрешением эндокардита и выздоровлением больного (рис. 2.13.5).

Важнейший момент диагностики сепсиса — микробиологическое исследование крови.

Возбудителями сепсиса могут быть почти все патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее частым возбудителем сепсиса считается род стафилококка.

По кооперативным данным E. Bouza et al. (1999) в основном из крови при бактериемии высеваются *S. aureus* (15,1%), *E.coli* (14,5%), *S.epidermidis* (10,8%), прочие коагулазонегативные стафилококки (7,0%), *S. pneumoniae* (5,9%), *P. aeruginosa* (5,3%), *K. pneumoniae* (5,3%). Маловирулентные микроорганизмы значимы как патогены при выделении из двух и более образцов материала.

В последние годы в этиологии ХС происходят определенные изменения в сторону возрастания роли сапрофитных стафилококков, энтерококков и грибов.

Результаты посевов из первичного очага и периферической крови примерно в 30% случаев могут не совпадать и быть представлены различными микроорганизмами. К тому же, по некоторым данным до половины всех положительных гемокулътур могут быть следствием контаминации в результате попадания микроорганизмов во время забора крови или самого микробиологического исследования (Weinstein M. P., 1983; Aronson **M. D., 1989).**

Грамположительные микроорганизмы чаще вызывают метастатические гнойные очаги (рис. **2.14.1),** септические пневмонии. Для грамотрицательного сепсиса характерна циркуляторная недостаточность, снижение тканевой перфузии и в **25%** септический шок.

Учитывая,что **65-80%** хирургической инфекции несет в себе анаэробный компонент (Белокуров Ю. Н., 1983; Костюченок Б. М., 1989), а ее идентификация является трудной задачей, значение ассоциаций анаэробов с аэробной микрофлорой или их самостоятельная роль в развитии сепсиса должно иметь соответствующую оценку и заслуживает особого внимания, ввиду

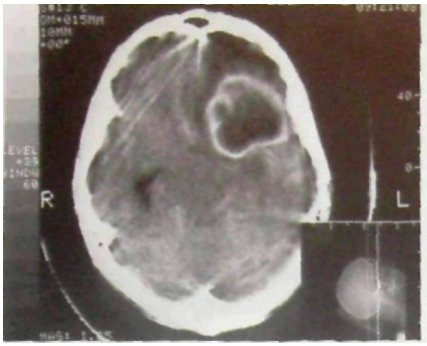


Рис. 2.6.1. Септикопиемия. МРТ. Метастатический абсцесс левой лобно-височной области головного мозга у пациента с обширной межмышечной флегмоной ягодицы

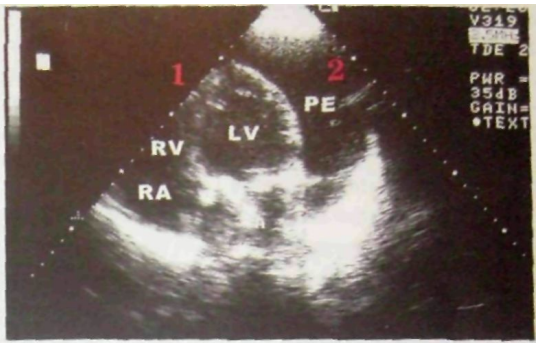


Рис. 2.7.1. Септикопиемия. Эхокардиография. Картина вторичного метастатического гнойного перикардита у пациентки с обширной неклостридиальной флегмоной бедра и голени: 1 — полость сердца: RA — правое предсердие; RV — правый желудочек; LV — левый желудочек; 2 — неоднородное жидкостное содержимое полости перикарда (PE)

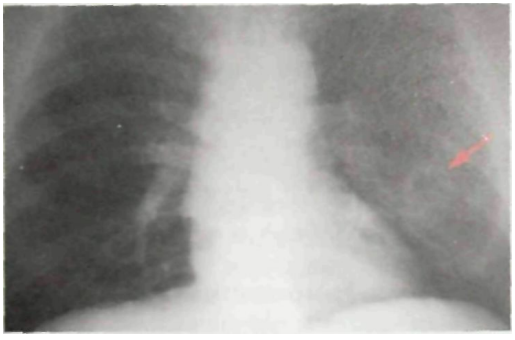


Рис. 2.8.1. Септикопиемия. Рентгенограмма метастатического абсцесса левого легкого у пациента с флегмоной грудной клетки

Рис. 2.9.1. Септикопиемия. Ультразвуковая картина множественных метастатических абсцессов печени у пациентки с флегмоной передней брюшной стенки: 1 — передняя брюшная стенка; 2 — паренхима печени; 3 — абсцессы

Рис. 2.10.1. Септикопиемия. Ультразвуковая картина множественных метастатических абсцессов сі зенки у пациента с флегмоной волосистой части головы: 1 — передняя брюшная стенка; 2 паренхима селезенки; 3 абсц<

Рис. 2.11.1. Больной Б., 50 лет. Обширная посттравматическая, стафилококковая флегмона грудной клетки, 1-е сутки после ХОГО

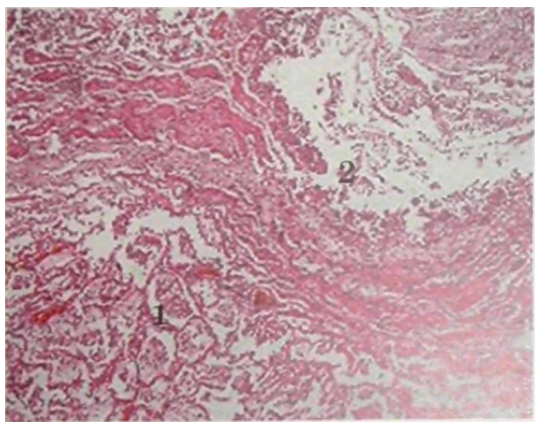


Рис. 2.11.2. Тот же больной. Септикопиемия. Гистологическое исследование легкого: 1 — легочная ткань; 2 — острый микроабсцесс легкого (лейкоцитарный инфильтрат)

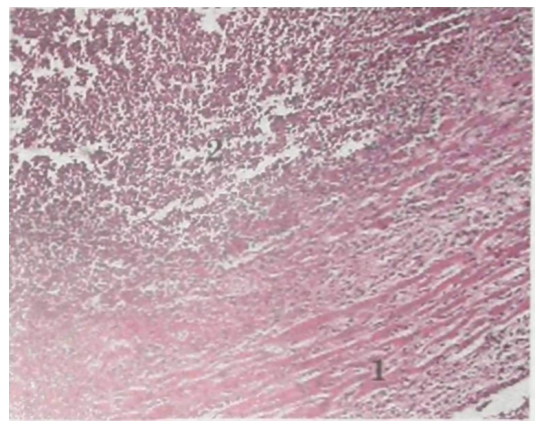


Рис. 2.11.3. Тот же больной. Септикопиемия. Гистологическое исследование сердца: 1 •— кардиомиоциты; 2 — острый интрамуральный микроабсцесс сердца (лейкоцитарная инфильтрация миокарда)

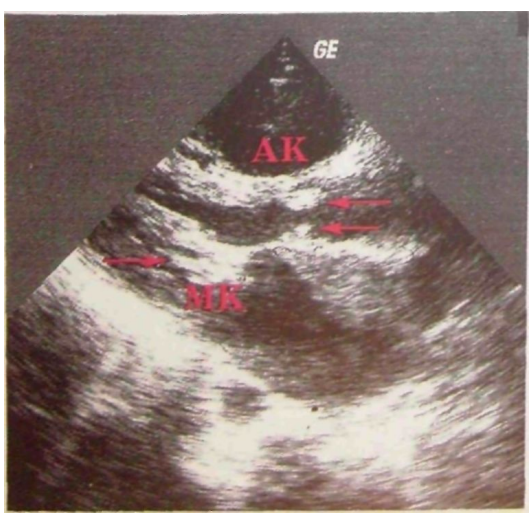


Рис. 2.12.1. Эхокардиограмма. «Классические признаки» септического эндокардита: микробные вегетации (указаны стрелками) на митральном (МК) и аортальном клапане (АК)

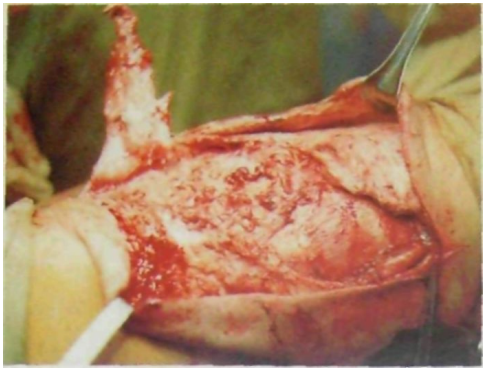


Рис. 2.13.1. Больной П., 50 лет. Обширная посттравматическая анаэробная (неклостридиальняя флегмона) грудной клетки и передней брюшной стенки. Сепсис. Септикопиемия

Рис. 2.13.2. Тот же больной. Эхокардиограмма. Утолщение передней створки митрального клапана (отмечено стрелкой). Септический эндокардит

Рис. 2.13.3. Тот же больной. Гранул и рующая рана грудной клетки и живота

Рис. 2.13.4. Тот же больной. Вид раны после выполнения вторичной кожной пластики

Рис. 2.13.5. Тот же больной. Эхокардиограмма. Восстановление размеров створки митрального клапана. Клиническое разрешение эндокардита (через 1,5 мес.)

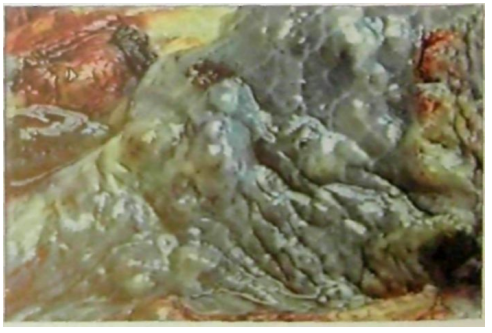


Рис. 2.14.1. Стафилококковая септикопиемия. Аутопсия: множественные метастатические абсцессы легкого

скудности на первых порах клинической симптоматики и быстрого развития септического шока, часто фатального.

Исследования Н. М. Каргальцевой и соавт. (1990) позволили установить, что в 28% случаев положительных посевов крови отмечался рост анаэробов, еще в 30% случаев отмечалось сочетание их с аэробами. Вопрос «анаэробного сепсиса» требует дальнейшей научной разработки. Известно, что сепсис, протекающий с участием клостридий редко дает метастазирование (2%), протекает исключительно тяжело и дает высокий процент летальности — 30-50%.

Сепсис с участием анаэробных неклостридиальных микроорганизмов, чаще в ассоциации с грамположительными и грамотрицательными аэробами отличается быстротой развития, прогрессирующим некрозом тканей, выраженной интоксикацией.

Бактероидный сепсис характеризуется образованием пиемических очагов в крупных суставах, брюшной и плевральной полости, легких, мозге, висцеральных органах.

Приведем пример тяжелого «анаэробного сепсиса», возникшего у пациентки с послеродовым эндометритом, осложнившимся обширными анаэробными флегмонами конечностей и туловища.

Больная Б., 25 лет переведена в ГКБ № 15 из московского роддома с диагнозом: влажная гангрена правой нижней конечности (?), *послеродовой* тромбофлебит конечностей, послеродовый эндометрит.

За неделю до поступления во время родоразрешения производилась эпизиотомия. Послеродовый период протекал без особенностей, жалоб не было. Через сутки после выписки из *роддома больную стали* беспокоить боли в нижних конечностях, повысилась температура тела до 40 С, появились отеки на ногах. Повторно госпитализирована в роддом, где состояние пациентки быстро ухудшалось, нарастала интоксикация, появились пузыри на коже *ног, усилились отеки* и боли, появилась гиперемия на коже конечностей, в связи, с чем переведена в нашу клинику с диагнозом тромбофлебит нижних конечностей.

При осмотре состояние тяжелое, выраженная интоксикация, больная заторможена. Пульс — 120 уд./мин, АД — 100/60 мм рт. ст., температура тела 38 С. Обе нижние конечности отечны. Отмечается легкая их гиперемия, а также гиперемия кожи в подвздошных областях. При этом крепитации тканей и флюктуации не отмечено. На тыле правой стопы имеются пузыри с серозно-геморрагическим экссудатом, некроз кожи. Диагностированы обширные флегмоны, выполнена хирургическая обработка гнойных очагов. На операции установлен неклостридиальный некротический фасциоцеллюлит обеих нижних конечностей, подвздошных областей, некротический миозит наружной группы мышц правой голени и стопы (рис. 2.15.1-2.15.4). При выполнении ГЖХ раневых биоптатов в Институте хирургии им. А. В. Вишневского выявлены метаболиты грамположительных анаэробных кокков. Результаты бактериологического исследования в анаэростате на наличие анаэробной флоры были отрицательными. Общая раневая поверхность составила более 4000 $см^2$. В послеоперационном периоде больная находилась на ИВЛ, проводилась интенсивная терапия включая тиенам, дезагреганты, антикоагулянты, переливания крови и плазмы, альбумина, сеансы дискретного плазмафереза. В течение последующих трех суток после первичной ХОГО, ежедневно выполнялись повторные хирургические обработки. Распространение гнойно-некротического процесса было приостановлено. Однако, общее состояние больной прогрессивно ухудшалось (SAPS — 24 балла) с развитием полиорганной недостаточности (почечной, печеночной недостаточности, РДС-синдрома), MODS — 16 баллов. На 7-е сутки после поступления развился ДВС-синдром и септический шок с летальным исходом.

Но остроте течения различают (Граменицкий А. Б., 2001): 1) молниеносный сепсис, который развивается как правило в течение 12-48 ч и протекает по типу септического шока, имеет близкую к 100% вероятность летального исхода; 2) острый сепсис — имеет более медленное развитие (дни—недели) с постоянным наличием SIRS; 3) подострый сепсис — имеет волнообразное течение, когда фаза улучшения (выздоровления) вновь сменяется регистрацией SIRS; 4) хронический (рецидивирующий) сепсис — предполагает наличие хронических гнойных первичных очагов, с периодическими в течение нескольких месяцев обострениями заболевания. Многие исследователи ставят под сомнение существование этой формы сепсиса, ввиду маловероятности хронизации генерализованной системной реакции на воспаление.

Наши наблюдения сепсиса у 548 пациентов с обширными флегмонами мягких тканей показывают, что при молниеносной форме сепсиса, которая имелась у 6,9% (38 больных) летальность составила 94,7% (36 умерло). При острой — 102 пациента (18,6%), летальность 46,1% (47 умерло). В группе больных с подострым сепсисом — 408 пациентов (74,5%), умерло 16,4% (67 больных).

Крайней степенью выраженности заболевания *является* септический шок (СШ). Летальность при септическом шоке лежит в диапазоне 45-70% (Лыткин М. И., 1980; Руднов В. А., 1995; Parillo I. E., 1993). В отличие от циркуляторного шока, когда восстановление объема

Рис. 2.15.1. Больная Б., 25 лет. Обширные суб- и эпнфасциальные анаэробные флегмоны конечностей. Тяжелый анаэробный сепсис. Вид ран после первичной хирургической обработки

Рис. 2.15.2. Та же *больная.* Вид слева

Рис. 2.15.3. Та же больная. Некротический миозит правой голени и стопы

Рис. 2.15.4. Та же больная. Вид ран в подвздошных областях после хирургической обработки

Рис. 2.16.1. Больной С, 52 лет. Обширная анаэробная (неклостридиальная) постинъекционная флегмона правого плеча и лопаточной области. Тяжелый сепсис. Размечен обширный инфильтрат грудной клетки и поясничной области

Рис. 2.16.2. Тот же больной. Во время повторной хирургической обработки. Массивный некротический бактероидный фасциоцеллюлит

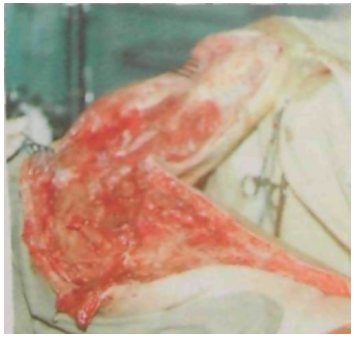


Рис. 2.16.3. Тот же больной. Вид раны верхней конечности, грудной и поясничной области после повторной хирургической обработки.

Рис. 2.16.4. Тот же больной. Вид ран пос № пластики на правом плече и предплечье незадолго до развития фатального септического шока.

циркулирующей крови и нормализация функций сердечно-сосудистой системы являются профилактикой ПОН. СШ является результатом декомпенсированной ПОН, которая развивается до появления гемодинамических нарушений в результате сложных метаболических и иммунологических реакций, приводящих к нарушению транскапиллярного обмена (Белобородов В. Б., 2001). В тоже время, нередко возникает СШ тяжелого течения в молниеносной форме, когда острая ПОН за 24-48 ч приводит к смерти (Гринев М. В., 2001), что подтверждает постулат о возможности возникновения СШ вплоть до летального исхода в любой фазе развития сепсиса. В том числе это относится к ситуациям, когда сепсис или септический шок возникает после ликвидации инфекционного очага с помощью антибиотиков или хирургическим путем (Pollock A., 1996; Кузин М. И., 2000).

Приведем пример септического шока, который привел к летальному исходу при купировании острого гнойно-некротического процесса в первичном очаге.

Больной С, 52 лет. Поступил в клинику в состоянии средней тяжести (SAPS — 7 баллов) с жалобами на ознобы, боли в правой руке и плечевом суставе, слабость. За неделю до поступления получал инъекции кеналога в правый плечевой сустав по поводу плечелопаточного периартериита. При поступлении диагностирована флегмона правого плеча и предплечья, лопаточной области. Выполнена срочная хирургическая обработка гнойного очага. Состояние больного после операции не улучшалось, характеризовалось как тяжелый сепсис с развитием почечной недостаточности, респираторного дистресс-синдрома, SAPS — 18, MODS — 15 баллов. Многократные посевы крови были отрицательными. На 5-е сутки после поступления отмечена инфильтрация мягких тканей грудной клетки и поясницы без гиперемии и флюктуации (рис. 2.16.1). Диагностирована флегмона грудной клетки и поясницы. Выполнена повторная хирургическая обработка (рис. 2.16.2-2.16.3). Микробиологическое исследование биоптатов раны с последующей инкубацией в анаэробных условиях *выявило* бактерии вида *B. fragilis.* Общая раневая поверхность после повторной ХОГО составила около 1650 см^2.

В течение последующих 15-ти суток пациенту проводилась интенсивная терапия, продленная ИВЛ, перевязки и этапные некрэктомии. Раневой процесс имел позитивный характер, раны очищались, активно гранулировали. Общее состояние так же имело положительную динамику — SAPS — 8, MODS — 10 баллов. Больному выполнена пластика раны плеча и предплечья. В дальнейшем планировалось пластическое закрытие оставшейся раны грудной клетки (при цито ом исследовании получен воспалительно-регенераторный тип цитограммы, микробное число в 1 г ткани — 10^2) (рис. 2.16.4). Однако, на 25-е сутки после поступления внезапно развился молниеносный СШ с *летальным* исходом.

Лечение сепсиса. Важнейший аспект терапии сепсиса — санация первичного и вторичных гнойных очагов по принципам активного хирургического лечения с удалением всех нежизнеспособных тканей, выполнение адекватного дренирования, раннее закрытие раневых поверхностей с помощью швов или различных видов пластики.

Приводим иллюстрации клинического случая закончившегося выздоровлением, при применении активной хирургической тактики у больной с раневым сепсисом (рис. 2.17.1-2.17.4).

Больная А., 25 лет поступ
с клинической картиной сепси
лов) через месяц после родов.
слабость, повышение темпера
вой поясничной области с ирра
мотре обращает на себя внима
жение на
Попытки
боль. Пальпируются болезнен
вой подвздошной и ягодичной

Больная срочно оперирова
клетчатки таза и правой яго
Доступом по Пирогову вскр
чатка. При этом опорожнился
зеленовато-бурого гноя, распо
ней стенке крыла подвздошн
поверхности крестцово-подвзд

ла в тяжелом состоянии
са (APACHE II —17 бал-
Предъявляла жалобы на
фы до 39 С, боли в пра-
диацией в бедро. При ос-
ание, вынужденное поло-
чными к животу ногами,
стей вызывают резкую
ые инфильтраты в пра-
областях.

га с диагнозом флегмона
гичной области, сепсис.
>та забрюшинная клет-
гнойник объемом до 1 л
сложенный по внутрен-
>й кости и по передней
ошного сочленения. По
ходу подвздошных сосудов имеется гнойный затек в ложе мышц аддукторов, для дренирования которого выполнен разрез в верхней трети бедра (рис. 2.17.1), откуда выделилось еще 50 мл гноя. На правой ягодице произведен разрез, ягодичные мышцы тупо разведены. Опорожнился гнойник объемом до 200 мл, который *располагался* под ягодичными мышцами на задней поверхности крестца (рис. 2.17.2). Костно-деструктивной патологии при ревизии ран не выявлено. Из всех гнойных локусов взяты посевы в которых выявлен *Streptococcus agalactiae.* Тот же возбудитель выделен дважды в посевах крови. Больной проводилась интенсивная терапия по стандартам лечения сепсиса. Аятибиотикотерапия проводилась цефтриаксоном. В течение последующих 3 сут после ХОГО ежедневно проводились ревизии ран под эпидуральной анестезией с установкой мазевых тампонов. На 12-е сутки лечения симптомы SIRS полностью разрешились, раневой процесс перешёл во вторую фазу. Больной произведена вторичная кожная пластика ран местными

Рис. 2.17.1. Больная А., 27 лет. Обширная флегмона клетчатки таза с затеком на бедро, в ложе мышц аддукторов. Тяжелый стрептококковый сепсис (APACHE II — 17 баллов). Вид ран на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 2.17.2. Та же больная: обширный межмышечный гнойный затек в правую ягодичную область. Вид раны на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 2.17.3. Ближайший результат лечения на 11-е сутки после пластики. Заживление ран первичным натяжением

Рис. 2.17.4. Рана правой ягодичной области после снятия швов. Выздоровление

тканями (рис. 2.17.3, 2.17.4.), Больная с выздоровлением выписана через 25 сут.

Для решения определенных клинических ситуаций, в том числе, связанных с тяжестью состояния больных сепсисом, в нашей клинике успешно применяется малоинвазивный метод дренирования глубоких инфекционных очагов под контролем ультразвука (рис. 2.18.1, рис. 2Л9.1-2.19,4).

Сегодня многие специалисты признают, что в условиях, *когда имеется* дефицит времени и лекарственных средств целесообразно выбрать приоритетные направления в лечении сепсиса для достижения максимально эффективного результата. Множество существующих на сегодняшний день методов лечения можно разделить на несколько основных групп (Руднов В. А., 2001).

1. Методы эффективность которых подтверждена обширной клинической практикой, они являются приоритетными и не требуют проведения контролируемых клинических испытаний:
   1) адекватная антибиотнкотерагшя;
   2) респираторная поддержка. ИВЛ показана при снижении респираторного индекса НИ-

же 200. При этом дыхательный объем вентиляции не должен превышать 12 мл/кг (Slutsky A.,1998). При наличии адекватного сознания, нормализации венозного возврата крови и Sa02 > 90%, отсутствии выраженной тахикардии (ЧСС до 120 в мин) и высоких затрат на работу дыхания, вполне достаточна кислородная поддержка спонтанного дыхания (Руднов В. А.,2003).

3) Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия. Качественный состав инфузионной программы определяется индивидуально в зависимости от особенностей нарушения гомеостатических систем. В настоящее время признается, что нет универсальной или имеющей преимущества перед другими, какой либо из предлагаемых инфузионных сред и схем их введения. Чаще применяются препараты гемодинамического, реологического и детоксикационного действия (низкомолекулярные декстраны, препараты желатины, плазмозаменители на основе крахмала), регуляторы водно-электролитного обмена и другие.

Эффективная детоксикация так же может достигаться методом энтеросорбции с помощью зондового введения сорбентов («Энтеросгель»).

Инотропная поддержка при развитии сердечной недостаточности чаще обеспечивается инфузиями добутамина 5-7,5 мкг/кг/мин или допамина 5-10 мгк/кг/мин.

4) нутритивная поддержка. Учитывая высокие энергетические затраты большинства больных с тяжелым сепсисом и СШ, составляющие более 50 ккал на 1 кг массы тела, комплекс лечения (до 80% суточного калоража) включает зондовое энтеральное питание специальными смесями (изокал, нутрилан, нутризон и др.). Парентерально вводят растворы бел-ковых гидролизатов (гидролизин и др.)» аминокислот (аминосол, вамин, нефрамин и др.), углеводы и жировые эмульсии.

5) гемодиализ при острой почечной недостаточности.

2. Методы эффективность которых доказана в проспективных контролируемых рандомизированных исследованиях — терапия внутривенными поликлональными Ig G (интраглобин) или Ig G + Ig M (пентаглобин) (Poynton C. H., 1992, Schedel 1.Д991).

Рис. 2.18.1. Пункция метастатического поддиафрагмального абсцесса под контролем ультразвука. Момент аспирации гноя из полости абсцесса

3. Методы и препараты, использование которых патогенетически обосновано, но результативность которых не подтверждена с позиций доказательной медицины, имеются только экспериментальные доказательства эффективности; они являются дополнительными:
   1) гепаринотерапия;
   2) ингибиторы протеаз;
   3) криоплазма;
   4) антиоксиданты;
   5) пентоксифиллин;
   6) пролонгированная гемофильтрация;
   7) кортикостероиды;
   8) терапия моноклональными антителами;
   9) рекомбинантный антитромбин III;
   10) альбумин;
4. Методы широко используемые на практике, но не имеющие аргументированных доказательств своей эффективности ни экспериментально, ни в клинике:
   1) гемосорбция;
   2) лимфосорбция;
   3) непрямое электрохимическое окисление крови гипохлоритом натрия;
   4) УФО, ВСЛОК крови, лимфы, плазмы;
   5) инфузия озонированных растворов кристаллоидов;
   6) эндолимфатическая антибиотикотерапня;
   7) инфузия ксеноперфузата.

Рис. 2.19.1. Фрагмент магнитно-резонансной томографии больного П., 50 лет. Стрелкой указана полость псоас-абсцесса

Рис. 2.19.2. Больной П, 50 лет, Псоас-абсцесс. Тяжелый сепсис,септикопиемия (вскрыт метастатический межмышечный абсцесс *правого* плеча). Тяжелое кровотечение из стресс-язв желудка. Дренирование псоас-абсцесса под контролем ультразвука (в качестве первого этала хирургической санации первичного инфекционного очага)

Рис. 2.19.3. Тот же больной: вид раны на 3-й сутки после хирургической обработки (доступ по Пирогову), произведенной после стабилизации состояния

Рис. 2.19.4. Тот же больной: вид зажившей раны. Выздоровление

Важными компонентами интенсивной терапии сепсиса являются: профилактика тромбоза глубоких вен (применение фраксипарина) и образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта (применение блокаторов Н2-рецепторов и ингибиторов протонной помпы).

В заключении отметим, что лечение раневого хирургического сепсиса в наше время остается серьезной проблемой. Унификация терминологических понятий о сепсисе, новые данные патогенеза заболевания, появление новых методов ранней диагностики (определение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина, интерлейкинов-1,6,8,10, ФНО) и эффективных методов терапии дают надежду на осуществление долгожданного прорыва в лечении *этого* вида генерализованной инфекции. С точки зрения повседневной практики ключевыми вопросом лечения раневого сепсиса, является полноценная хирургическая санация гнойного очага на фоне современной целенаправленной интенсивной терапии.

3 Анаэробная инфекция мягких тканей

Проблема раневой анаэробной инфекции привлекает пристальное внимание хирургов, инфекционистов, микробиологов и других специалистов. Это обусловлено тем, что анаэробная инфекция занимает особое место в связи с исключительной тяжестью течения болезни, высокой летальностью (14-80%), частыми случаями глубокой инвалидизации пациентов (Арапов Д. А., 1972; Нечаев Э. А., 1993). Анаэробам и их ассоциациям с аэробами в настоящее время принадлежит одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека.

Анаэробные инфекции могут развиваться в результате травм, оперативных вмешательств, ожогов, инъекций, а также при осложненном течении острых и хронических гнойных заболеваний мягких тканей и костей, заболеваниях сосудов на фоне атеросклероза, диабетической ангионейропатии. В зависимости от причины инфекционного заболевания мягких тканей, характера повреждения и его локализации анаэробные микроорганизмы обнаруживают в 40-90% случаев (Светухин А. М. ссоавт., 2002). Так, по данным некоторых авторов частота выделения анаэробов при бактериемии не превышает 20% (Washington J., 1974), а при флегмонах шеи, одонтогенной инфекции, внутрибрюшных гнойных процессах она достигает 81-100% (Гук А. С, 1983; Swenson R., 1974; Bartlet J., 1976).

Традиционно термин «анаэробная инфекция» относился только к инфекциям, вызываемым клостридиями. Однако в современных условиях последние участвуют в инфекционных процессах не *столь* часто, всего в 5-12% случаев (Кулешов С. Е., 1987). Основная же роль отводится неспорообразующим анаэробам. Объединяет оба вида возбудителей то, что патологическое воздействие на ткани и органы осуществляется ими в условиях общей или местной гипоксии с использованием анаэробного пути метаболизма.

Классификация, этиология и патогенез анаэробных инфекций

По большому счету к анаэробным относят инфекции, вызываемые облигатными анаэробами, которые развиваются и оказывают свое болезнетворное действие в условиях аноксии (строгие анаэробы) или при небольших концентрациях кислорода (микроаэрофилы). Однако существует большая группа так называемая факультативных анаэробов (стрептококки, стафилококки, протей, кишечная палочка и др.), которые попадая в условия гипоксии, переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма и способны вызывать развитие инфекционного процесса клинически и патоморфологически сходного с типичным анаэробным.

Анаэробы распространены повсеместно. В желудочно-кишечном тракте человека, являющемся основным местом их обитания, выделено более 400 видов *анаэробных* бактерий. При этом соотношение аэробов к анаэробам составляет 1:100 (Hoeprich P., 1970).

Ниже мы приводим список наиболее часто встречающихся анаэробов, участие которых в инфекционных *патологических* процессах в организме человека является доказанным.

Микробиологическая классификация анаэробов

Анаэробные грамположительные палочки
Clostridium perfringes, sordellii, novyi, histolyticum, septicum, bifermentans, sporogenes, tertium, ramosum, butyricum, bryantii, difficile
Actinomyces israelii, naeslundii, odontolyticus, bovis, viscosus
Eubacterium limosum
Propionibacterim acnes
Bifidobacterium bifidum
Arachnia propionica
Rothia dentocariosa

Анаэробные грамположительные кокки
Peptostreptococcus anaerobius, magnus, asaccharolyticus, prevotii, micros
Peptococcus niger
Ruminococcus flavefaciens
Coprococcus eutactus
Gemella haemolysans
Sarcina ventriculi

Анаэробные грамотрицательньге *палочки*
Bacteroides fragilis, vulgatus, thetaiotaomicron, distasonis, uniformis, caccae, ovatus, merdae, stercoris, ureolyticus, gracilis
Prevotella melaninogenica, intermedia, bivia, loescheii, denticola, disiens, oralis, buccalis, veroralis, oulora, corporis
Fusobacterium nucleatum, necrophorum, necrogenes, periodonticum
Porphyromonas endodontalis, gingivalis, asaccharolitica
Mobiluncus curtisii
Anaerorhabdus furcosus
Centipeda periodontii
Leptotrichia buccalis
Mitsuokella multiacidus
Tissierella praeacuta
Wolinella succinogenes

Анаэробные грамотрицательные кокки
Veillonella parvula

В большинстве патологических инфекционных процессов (92,8-98,0% случаев) анаэробы выявляются в ассоциации с аэробами и прежде всего со стрептококками, стафилококками и бактериями семейства *Enterobacteriaceae,* неферментирующими грамотрицательными бактериями.

Среди множества классификаций анаэробных инфекций в хирургии наиболее полной и отвечающей нуждам клиницистов следует считать классификацию, предложенную А. П. Колесовым с соавт. (1989).

Классификация анаэробных инфекций в хирургии

По микробной этиологии:
- клостридиальные;
- неклостридиальные (пептострептококковые, пептококковые, бактероидные, фузобактериальные и *пр.*).

*По характеру микр**офлоры:***
– моноинфекции;
– полиинфекции (**вызываются** несколькими анаэробами);
– смешанные (анаэ**робно-аэробные**).

*По пораженной час**ти тела:***
– инфекции мягки**х тканей;**
– инфекции внутре**нних органов;**
– инфекции костей
– инфекции серозн**ых полостей;**
– инфекции кровяно**го русла,**

По распространенности:
– местные, огранич**енные;**
– неограниченные, **имеющие тенденцию к распространению (ре**гиональные);
– системные или ге**нерализованные.**

*По источнику инфе**кции:***
– экзогенные;
– эндогенные.

По происхождению:
- внебольничные;
- внутрибольничные.

По причинам возникновения:
- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

Большинство анаэробов являются естественными обитателями кожных покровов и слизистых оболочек человека. Более 90% всех анаэробных инфекций являются эндогенными. К экзогенным инфекциям относят лишь клоетридиальнын гастроэнтерит, клостридиальный

иогтравматический целлюлит и мионекроз, инфекции после укусов человека и животных, септический аборт и некоторые другие (Колесов А. П., 1989).

Анаэробная эндогенная инфекция развивается в случае появления условно патогенных анаэробов в местах, несвойственных для их обитания. Проникновение анаэробов в ткани и кровеносное русло происходит во время оперативных вмешательств, при травмах, инвазивных манипуляциях, распаде опухолей, при транслокации бактерий из кишечника при острых заболеваниях брюшной полости и сепсисе.

Однако для развития инфекции еще недостаточно простого попадания бактерий в неестественные места их существования. Для внедрения анаэробной флоры и развития инфекционного патологического процесса необходимо участие дополнительных факторов, к которым относят большую кровопотерю, местную ишемию тканей, шок, голодание, стресс, переутомление и др. Немаловажную роль играют сопутствующие заболевания (сахарный диабет, коллагенозы, злокачественные опухоли и др.), длительный прием гормонов и цитостатиков, первичный и вторичный иммунодефициты на фоне ВИЧ-инфекции и других хронических инфекционных и аутоиммунных заболеваний (рис. 3.1.1, 3.2.1).

Одним из основных факторов развития анаэробных инфекций является снижение парциального давления кислорода в тканях, которое возникает как в результате общих причин (шок, кровопотеря и др.), так и местной гипоксии тканей в условиях недостаточного артериального притока крови (окклюзирующие заболевания сосудов), наличия большого количества контуженных, размозженных, нежизнеспособных тканей.

Нерациональная и неадекватная антибиотикотерапия, направленная в основном на подавление антагонистической аэробной флоры, также способствует беспрепятственному развитию анаэробов.

Анаэробные бактерии обладают рядом свойств, позволяющих им проявлять свою патогенность только при появлении благоприятных условий. Эндогенные инфекции возникают при нарушении естественного баланса между иммунной защитой организма и вирулентными микроорганизмами. Экзогенные анаэробные инфекции, и в особенности клостридиальные, являются более патогенными и клинически протекают тяжелее, чем инфекции, вызванные неспорообразующими бактериями.

Анаэробы имеют факторы патогенности, способствующие их инвазии в ткани, размножению и проявлению болезнетворных свойств. К ним относят ферменты, продукты жизнедеятельности и распада бактерий, антигены клеточных стенок и др. (Мельников В. Н., 1973).

Так бактероиды, которые в основном обитают в различных отделах желудочно-кишечного тракта, верхних отделах дыхательных путей и нижних отделах мочеполовых путей, способны вырабатывать факторы, способствующие их адгезии к эндотелию и повреждающие его. Тяжелые расстройства микрогемоциркуляции сопровождаются повышенной сосудистой проницаемос-

Рис. 3.1.1. Анаэробная неклостридиальная флегмона правого бедра и *голени у* больной К,, 67 лет, страдающей са ным диабетом в течение 11 лет

Рис. 3.2,1. Некротический фасциоцеллюлит и миозит правого бедра у ВИЧ-ппфицированного больного, вызванные *P. melaninogenica* и *Staphylococcus aureus*

Рис. 3.3,1. Тромбоз мышечной артерии **и** вены (взяты зажимом) при неклострцдиальном (бактероидном) миозите *m. Ilce~ pitis femoris*

тью, сладжем эритроцитов, микротромбообразованпем с развитием иммунокомплексных васкулитов, обусловливающих прогрессирующее течение воспалительного процесса и *его* генерализацию (Оганесян С. С, 1989). Гепариназа анаэробов способствует возникновению васкулитов, микро- и макротромбофлебитов (рис. 3.3.1). Капсула анаэробов является фактором, резко увеличивающим их вирулентность, и даже выводит их на первое место в ассоциациях. Секреция бактероидами нейраминидазы, гиалуронидазы, фибринолизина, слшероксидисмутазы благодаря их цитотоксическому действию приводит к деструкции тканей и распространению инфекции.

Бактерии рода *Prevotella* вырабатывают эндотоксин, активность которого превышает действие лшюполисахаридов бактероидов, а также продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что приводит их к гибели.

Патогенез поражений, вызываемых бактериями рода *Fusobacterium,* обусловлен способностью секретировать лейкоцидин и фосфолипазу А, *проявляющих цнтотоксическое действие и* облегчающих инвазию (Покровский В. И., 1999).

Грамположительные анаэробные кокки в норме заселяют ротовую полость, толстую кишку, верхние отделы дыхательных путей, влагалище. Их вирулентные и патогенные свойства изучены недостаточно, несмотря на то, что они часто выявляются при развитии очень тяжелых гнойно-некротических процессов различной локализации. Возможно, что патогенность анаэробных кокков обусловлена наличием капсулы, действием липополисахаридов, гиалуронидазы и коллагеназы (Покровский В. И., Поздеев О. К., 1999).

Клостридии способны вызывать как экзогенные, так и эндогенные анаэробные инфекции. Естественным местом их обитания являются почва и толстый кишечник человека и животных. Основным родообразующим признаком клостридии является спорообразование, обусловливающее их устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды.

У С. *perfringens,* наиболее часто встречающегося патогенного микроорганизма, идентифицировано не менее 12 токсинов-ферментов и энтеротоксин, которые определяют его патогенные свойства (Мельников В. Н., Мельников Н. И., 1973; Покровский В. И., 1999; Hitchcock C. R. et al., 1975):

α-Токсин (лецитиназа) — проявляет дерматонекротизирующее, гемолитическое и летальное действие.

β-Токсин — вызывает некроз тканей и обладает летальным действием.

δ-Токсин — проявляет гемолитическую активность.

Токсин — оказывает дерматонекротическое, литическое и летальное действие.

и г-Токсины — вызывают летальное и дермакротизирующее действие.

Токсин (коллагеназа и желатиназа) — разрушает ретикулярную ткань мышц и соединительнотканные коллагеновые волокна, оказывает некротизирующее и летальное действие.

λ-Токсин (протеиназа) — расщепляет подобно фибринолизину денатурированный коллаген и желатин, обуславливая некротические свойства.

γ- и η-Токсины — оказывают летальное действие на лабораторных животных.

μ- и ν-*Токсины* (гналуронндаза *н* дезокеирдбонуклеаза) — повышают проницаемость тканей.

Анаэробные поражения крайне редко встречаются в виде моноинфекцни (менее 1% случаев). Свою патогенность анаэробные возбудители проявляют в ассоциации с другими бактериями. Симбиоз анаэробов друг с другом, а также с некоторыми видами факультативных анаэробов, в особенности со стрептококками, бактериями семейства *Enterobacieriaceae,* неферментирующими грамотрццательными бактериями, позволяет создать сннергидные ассоциативные связи, облегчающие их инвазию и проявление патогенных свойств.

Клиника и диагностика анаэробных инфекций мягких тканей

Клинические проявления инфекций, протекающих с участием анаэробов, определяются экологией возбудителей, их метаболизмом, факторами патогенности, которые реализуются в условиях снижения общих или местных иммунозащитных сил макроорганизма.

Для всех анаэробных инфекций, независимо от локализации очага, имеется ряд весьма характерных клинических признаков. К ним относятся (Колесов А. П. с соавт., 1989, с изменениями):

- стертость местных классических признаков инфекции с преобладанием симптомов общей интоксикации;
- локализация очага инфекции в местах обычного обитания анаэробов (рис 3.4.1),*
- неприятный гнилостный запах экссудата, являющийся следствием анаэробного окисления белков;
- преобладание процессов альтеративного воспаления над экссудативным с развитием некроза тканей (рис. 3.5.1-3.5.2);
- газообразование с развитием эмфиземы и крепитации мягких тканей за счет образования плохорастворимых в воде продуктов анаэробного метаболизма бактерий (водорода, азота, метана и др.) (рис. 3.6.1, 3.8.1, 3.9.1);
- серозно-геморрагический, гнойно-геморрагический и гнойный экссудат с бурой, серо-коричневой окраской отделяемого и наличием в нем небольших капелек жира (рис. 3.7.1);
- прокрашивание ран и полостей в черный цвет (рис. 3.5.2);
- развитие инфекции на фоне длительного применения аминогликозидов (Оганесян С. С, 1989).

При наличии у *больного* двух или более описанных выше признаков вероятность участия анаэробной инфекции в патологическом процессе очень высока.

Гнойно-некротические процессы, протекающие с участием анаэробов, условно можно разделить на три клинические группы:

1. Гнойный процесс носит местный характер, протекает без выраженной интоксикации, быстро купируется после хирургической обработки или даже без таковой, больные обычно не нуждаются в интенсивной дополнительной терапии (рис. 3.10.1).
2. Инфекционный процесс по клиническому течению практически не отличается от обычных гнойных процессов, протекает благоприятно, по типу обычной флегмоны с умеренно выраженными явлениями интоксикации.
3. Гнойно-некротический процесс протекает бурно, нередко злокачественно; прогрессирует, занимая обширные площади мягких тканей; быстро развивается тяжелый сепсис и ПОН с неблагоприятным прогнозом заболевания (рис. 3.11.1, 3.12.1-3.12.2).

Анаэробные инфекции мягких тканей отличаются неоднородностью и разнообразием как по тяжести вызываемых ими патологических процессов, так и по патоморфологическим изменениям, которые развиваются в тканях при их участии. Различные анаэробы, как впрочем и аэробные бактерии, могут вызывать однотипные заболевания. В то же время одни и те же бактерии в отличающихся условиях способны вызывать разные болезни. Однако, несмотря на это, можно выделить несколько основных клинико-патоморфологических форм инфекционных процессов с участием анаэробов.

Различные виды анаэробов могут вызывать как поверхностные, так и глубокие гнойно-некротические процессы с развитием серозных и некротических целлюлитов, фасциитов, миозитов и мионекрозов, комбинированных поражений нескольких структур мягких тканей и костей.

Рис. 3.4.1. Анаэробные флегмоны *возникают в* местах типичной локализации анаэробов. В данном случае в результате одонтогенной инфекции *{P. niger, B. distasonis, Streptococcus spp.)* развилась обширная анаэробная неклостридальная флегмона левой половины лица, шеи и грудной клетки

Рис. 3.5.1. Анаэробная неклостридинал флегмона стопы и голени, вызванная F. *necrogenes* в ассоциации с *E. coll*

Рис. 3.5.2. Гнойно-некротическая рана после ХОГО. Видны участки сухожилий и связок голеностопного сустава черного цвета, пораженные анаэробной инфекцией

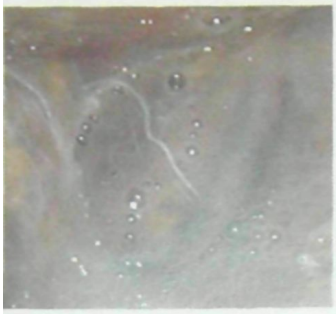


Рис. 3.6.1. Пузырьки газа в тканях и гнойном экссудате — частый признак анаэробной инфекции

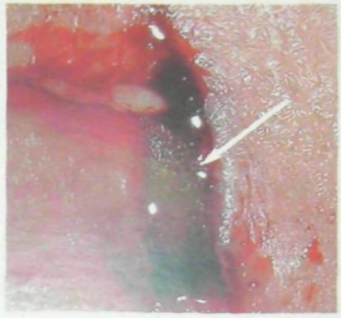


Рис. 3.7.1. Капельки жира в экссудате (указаны стрелкой) — один из наиболее частых признаков анаэробной инфекции

Рис. 3.8.1. Клостридиальный миозит. Газ в мышцах бедра. Отмечается характерная «перистость» мышц

Рис. 3.9.1. Эмфизема подкожной и межмышечной клетчатки у больной с неклостридиальной флегмоной нижней конечности

Рис. 3.10.1. Местная форма анаэробной клострвдиальнон инфекция (целлюлит)

Рис. 3.11.1. Клостридиальваа флегмона (фасциомноаят) верхiiгii конечностн » туловища, занимающая 37% поверхности тела

Клостридиальная инфекция отличается выраженной агрессивностью. В большинстве случаев болезнь протекает тяжело и стремительно, с быстрым развитием сепсиса. Клостридиальная инфекция развивается у больных с различными видами травм мягких тканей и костей при наличии определенных условий, к которым относятся массивное загрязнение тканей землей, наличие в ране участков омертвевших и размозженных, лишенных кровоснабжения тканей (рис. 3.13.1), присутствие инородных тел. Эндогенная клостридиальная инфекция возникает при острых парапроктитах (рис. 3.14.1, 3.14.2), после операций на органах брюшной полости и нижних конечностях у больных с облитерирующими заболеваниями сосудов (рис. 3.15.1, 3.16.1) и сахарным диабетом. Реже встречаются анаэробные инфекции, развивающиеся вследствие укуса человека или животных, инъекций препаратов.

Клостридиальная инфекция протекает в виде двух основных патоморфологических форм: целлюлита и мионекроза.

Клостридиальный целлюлит (крепитирующий целлюлит) характеризуется развитием некроза подкожной или межмышечной клетчатки в области раны (рис. 3.17.1-3.17.2, 3.18.1-3.18.9). Он протекает относительно благоприятно. Широкое своевременное рассечение раны и иссечение нежизнеспособных тканей в большинстве случаев обеспечивает выздоровление.

У больных сахарным диабетом и облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей шансов на благоприятный исход болезни меньше, так как в виде целлюлита инфекционный процесс протекает лишь на первых этапах, затем гнойно-некротическое поражение тканей быстро переходит на более глубокие структуры (сухожилия, мышцы, кости). Присоединяется вторичная грамотрицательная инфекция с вовлечением в гнойно-некротический процесс всего комплекса мягких тканей, суставов и костных структур. Формируется влажная гангрена конечности или ее сегмента (рис. 3.19.1-3.19.2), в связи с чем нередко приходится прибегать к ампутации.

Клостридиальный мионекроз (газовая гангрена) — наиболее тяжелая форма анаэробной инфекции. Продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких часов до 3-4 суток. Возникает сильная, распирающая боль в ране, которая является самым ранним местным симптомом. Состояние при этом остается без видимых изменений. Позже появляется прогрессирующий отек. Рана становится сухой, появляется зловонное отделяемое с пузырьками газа. Кожа приобретает бронзовую окраску. Быстро формируются внутрикожные пузыри с серозно-геморрагическим экссудатом, очаги влажных некрозов кожи багрово-цианотичной и бурой окраски (рис. 3.20.1). Газообразование в тканях является частым признаком анаэробной инфекции.

Параллельно с местными признаками ухудшается и общее состояние больного. На фоне массивного эндотоксикоза стремительно нарастают процессы дисфункции всех органов и систем с развитием тяжелого анаэробного сепсиса и септического шока, *от* которого больные погибают, если хирургическая помощь в полном объеме не будет оказана вовремя.

Характерным признаком инфекции является поражение некротическим процессом мышц. Они становятся дряблыми, тусклыми, плохо кровоточат, не сокращаются, приобретают грязно-коричневую окраску и имеют консистенцию «вареного мяса» (рис. 3.21.1, 3.22.1). При прогрессировании процесса инфекция быстро переходит на другие группы мышц, соседние ткани с развитием газовой гангрены.

Редкой причиной клостридиального мионекроза являются инъекции лечебных препаратов. Лечение таких больных является сложной задачей. Спасти жизнь удается единицам больных. Об одном из таких случаев свидетельствует приведенная ниже история болезни.

Больной П., 34 лет поступил в тяжелом состоянии (15 баллов по SAPS) с клиникой постинъекционной анаэробной флегмоны левой ягодичной и поясничной областей, бедра, анаэробного септического шока. В анамнезе упоминаются инъекции препарата «Ортофен» в левую ягодицу, производившиеся для купирования болевого синдрома при люмбаго. Больной срочно оперирован. Во время операции при рассечении тканей ягодичной области и бедра из межмышечной клетчатки выделилось до 300 мл зловонного экссудата с пузырьками газа. Мышцы ягодичной области серо-черного цвета, не кровоточат и не сокращаются, обильно пропитаны экссудатом, при надавливании на них поступают пузырьки газа (рис. 3.23.1). Произведено иссечение нежизнеспособных ягодичных мышц, участков подкожной, межмышечной клетчатки и фасций (рис. 3.23.2-3.23.3). Послеоперационный период

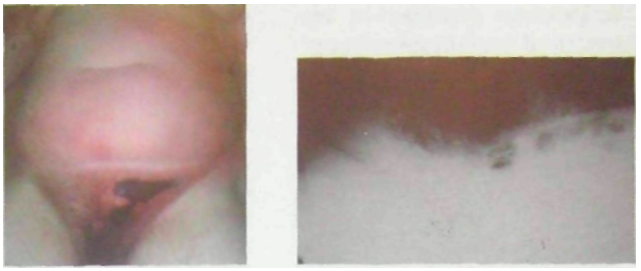


Рис. 3.12.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона левой паховой области и передней брюшной стенки у больной с сахарным диабетом

Рис. 3.12.2. Рентгенограмма той же больной: инфекционная эмфизема мягких тканей передней брюшной стенки

Рис. 3.13.1. Анаэробная клостридиальная гангрена верхней конечности и грудной клетки, возникшая у 74-летней больной сахарным диабетом на 5-е сутки после ушиба плеча

Рис. 3.14.1. Анаэробный клостридиальный парапроктит, этан ХОГО

Рис. 13.14.2. Анаэробный клостридиальный парапроктит у мужчины, этап повторной ХОГО

Рис. 3.15.1. Клостридиальная инфекция (гангрена) на фоне атеросклероза сосудов нижних конечностей

Рис. 3.16.1. Газовая гангрена правой нижней конечности у 33-летнего больного с облитерирующим тромбангиитом. трофической язвой культи стопы

Рис. 3.17.1. Клостридиальный (крепитирующий) *подкожный* ц«ллюлит

Рис. 3.17.2. Рана в ходе хирургической обработки гнойно-некротического очага при клостридиальном крешггирогоща^ пол л юлите

Рис. 3.18.1. Клостридиальный целлюлит, сепсис, возникшие через 4 сут после ранения предплечья ржавой проволокой

Рис. 3.18.2. Рентгенограмма того же больного: отмечается характерная для крепитирующего целлюлита ячеистость мягких тканей в местах скопления газа

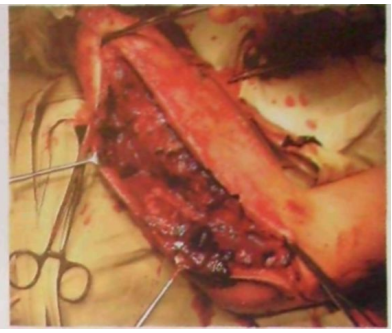


Рис. 3.18.3. Этап операции: при рассечении тканей левого предплечья поступает обильное гнойное отделяемое с пузырьками газа, определяется обширный некроз подкожной клетчатки

Рис. 3.18.4. Обширная рана левого предплечья и плеча на 9-е сутки после ХОГО

Рис. 3.18.5. Вторая послеоперационная рана по внутренней поверхности предплечья **и** плеча

Рис. 3.18.6. На первом этапе пластика раневого дефекта производится с использованием местных тканей путем дозированного тканевого растяжения

Рис. 3.18.7. Рана по внутренней поверхности верхней конечности закрыта швами без натяжения

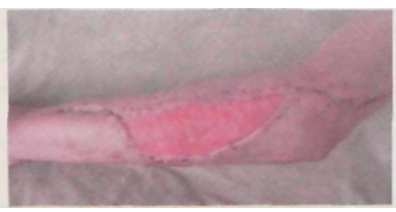


Рис. 3.18.8. Остаточная рана после пластики местными тканями. От предложенной АДП больной отказался

Рис. 3.18.9. Рана по внутренней поверхности предплечья и плеча зажила первичным натяжением

Рис. 3.19.1. Гангрена левой голени у больного сахарным диабетом II типа, развившаяся на 5-е сутки после оперативного *лечения* клостридиального целлюлита голени

Рис. 3.19.2. Вид конечности с наружной поверхности

Рис. 3.20.1. Анаэробная (газовая) гангрена культи голени, возникшая у больного с атеросклерозом сосудов нижних конечностей на 4-е сутки после ампутации по поводу гангрены стопы

Рис. 3.21.1. Посттравматический (ножевое ранение) клострпдиальвый мионекроз бедра. Мышцы имеют вид «вареного мяса»

Рис. 3.22.1. Клостридиальный (эндогенный) миозит культи бедра, возникший после ампутации конечности по поводу атеросклеротической гангрены стопы

протекал тяжело с явлениями ПОН с преобладанием церебральной, почечной недостаточности, тяжелыми гемокоагуляционными расстройствами. Больному неоднократно производились ХОГО. Симптомы S ПОН удалось купировать к концу третьей не чения, в течение которых больной находился На 18-е сутки произведена вторичная КОЖНЙ. ка обширных раневых дефектов левого бедра и яго дичной области местными тканями, дренировали ны (рис. 3.23.4-3.23.6). Рана зажила первичным натяжением (рис. 3.23.7). Больной полностью реабилитировался и на 42-е сутки выписан из стационара в хорошем состоянии.

Анаэробные стрептококковые целлюлит и миозит возникают в результате различных ранений мягких тканей, хирургических операций и манипуляций. Они вызываются грамположительными факультативными анаэробами *Streptococcus spp.* и анаэробными кокками *(Peptostreptococcus spp., Peptococcus spp.).* Заболевание характеризуется развитием на ранних этапах преимущественно серозного, а в поздние сроки некротического целлюлита или миозита и протекает с симптомами выраженной интоксикации, нередко переходящей в септический шок. Локальные симптомы инфекции стерты. Отек тканей и гиперемия не выражены, флюктуация не определяется. Газообразование возникает редко. При некротическом целлюлите клетчатка выглядит блеклой, плохо кровоточит, серого цвета, обильно пропитана серозным и серозно-гнойныгм экссудатом. Кожные покровы вовлекаются в воспалительный процесс вторично: появляются цианотичные пятна с неровными краями, пузыри с серозным содержимым (рис. 3.24.1, 3.25.1-3.25.3). Пораженные мышцы выглядят отечными, плохо сокращаются, пропитаны серозным, серозно-гнойным экссум (рис. 3.26.1-3.26.2).

Из-за скудости местных клинических признаков и превалирования симптомов тяжелого эндотоксикоза оперативное вмешательство нередко проводится с опозданием. Своевременная хирургическая обработка воспалительного очага с интенсивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапией быстро прерывает течение анаэробного стрептококкового целлюлита или миозита.

Синергический некротический целлюлит (Колесов А. П. с соавт., 1989; Stone H. H., Martin J. D., 1972) представляет собой тяжелое, быстропрогрессирующее гнойно-некротическое заболевание клетчатки, вызываемое ассоциативной неклостридиальной анаэробной инфекцией и аэробами. Заболевание протекает с неудержимой деструкцией клетчатки и вторичным вовлечением в гнойно-некротический процесс соседних тканей (кожи, фасций, мышц). Кожа наиболее часто вовлекается в патологический процесс. Появляются багрово-цианотичные сливные пятна без четкой границы, переходящие позднее во влажный некроз с изъязвлениями (рис. 3.27.1-3.27.2, 3.28.1). При прогрессировании заболевания в инфекционный процесс вовлекаются обширные массивы различ-

Рис. 3.23.1. Клострилнальный (в ассоциации с *P. magnus, P. niger, S. aureus, P.mirabilis)* постннъекционный мионекроз ягодичных мышц и мышц бедра

Рис. 3.23.2. Этап операции: производится иссечение нежизнеспособных участков мышц

Рис. 3.23.3. Состояние раны после ХОГО

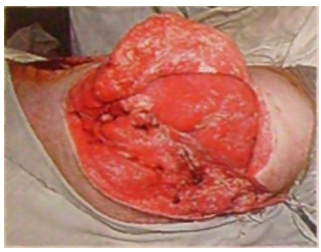


Рис. 3.23.4. Гранулирующая рана поясничной и ягодичной областей на 18-е сутки лечения

Рис. 3.23.5. Гранулирующие раны левого бедра, ягодичной и поясничной областей на 16-е сутки лечения. Площадь раневой поверхности 1050 см^2

Рис. 3.23.6. Поздняя вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны, дозированное растяжение тканей ягодичной области на 18-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 3.23.7. Больной на 16-е сутки после кожной пластики

Рис. 3.24.1. Анаэробный пептос треп то кокковый целлюлит левого предплечья

Рис. 3.25,1. Анаэробный стрептококковый целлюлит правой голени, возникший после ушиба

Рис. 3.25.2. Рана голени на 4-е сутки после ХОГО

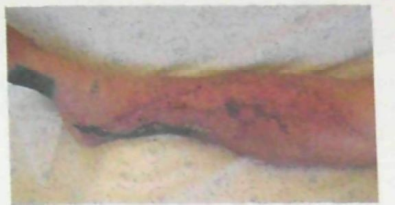


Рис. 3.25.3. Результат лечения: эпителизация раны голени после АДП

Рис. 3.26.1. Посттравматическая анаэробная неклостридиальная флегмона правого плеча

Рис. 3.26.2. Этап операции: анаэробный (пептострептококковый) миозит в стадии гнойного расплавления мышц у того же больного

Рис. 3.27.1. Синергический некротический целлюлит левой нижней конечности, вызванный *Bacteroid.es spp., S. pyogenes* и *E. cloacae,* у больной 63 лет, страдающей сахарным диабетом

Рис. 3.27.2. Вид нижней конечности с наружной стороны

Рис. 3.28.1. Тотальный синергический некротический целлюлит левой нижней конечности (B. *fragilis, P. anaerobtus, Klebsiella spp.),* тяжелый сепсис, ПОН. послужившие причиной смерти больного на 3-й сутки поело &K-зартикуляцни конечности в тазобедренном суставе

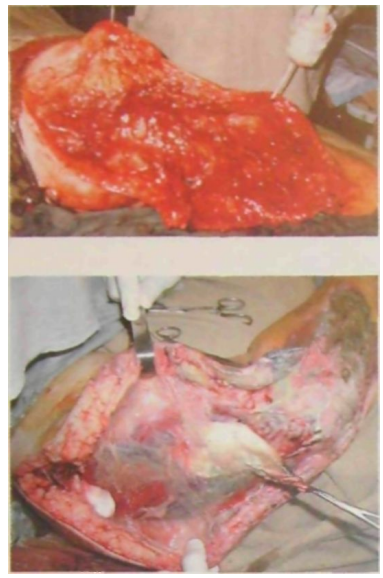


Рис. 3.29.1. Неклострндиальный фасциоцеллюлпт бедра, вызванный *Bacteroides spp.* и *E. coli*

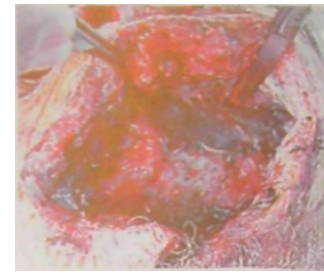


Рис. 3.30.1. Некротический фасциит передней брюшной стенки (B. *fragilis* + *Enterobacter spp.),* развившийся после лапаротомии по поводу перитонита

Рис. 3.31.1. Некротический фасциит правого плеча и предплечья

Рис. 3.31.2. Обширная рана верхней конечности на 12-е сутки после ХОГО

ных тканей и прежде всего мышц, развивается неклостридиальная гангрена.

Некротический фасциит представляет собой синергический анаэробно-аэробный быстропрогрессирующий гнойно-некротический процесс с поражением поверхностных фасций тела. Помимо анаэробной неклостридиальной инфекции возбудителями заболевания нередко бывают стрептококки, стафилококки, энтеробактерии и синегнойная палочка, определяемые, как правило, в ассоциации друг с другом. В большинстве случаев в воспалительный процесс вторично вовлекаются подлежащие участки клетчатки, кожи, поверхностные слои мышц (рис. 3.29.1). Обычно некротический фасциит развивается после травмы мягких тканей и оперативных вмешательств (рис. 3.30.1). Минимальные наружные признаки инфекции обычно не соответствуют тяжести состояния больного и тем массивным и распространенным разрушениям тканей, которые выявляются интраоперационно (рис. 3.31.1-3.31.2, 3.32.1-3.32.8). Запоздалая диагностика и позднее оперативное вмешательство нередко ведут к фатальному исходу заболевания.

Больной Ш., 39 лет, был сбит машиной. Получил ушибы мягких тканей обеих нижних конечностей, ссадины *коленных областей. После травмы самостоятельно* передвигался на ногах, однако через трое суток появилась резкая слабость в нижних конечностях, боли, повышение температуры тела до +39,2 "С, озноб. Доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом «тромбофлебит глубоких вен» нижних конечностей. При осмотре отмечался умеренный отек и диффузная неяркая гиперемия обеих голеней и бедер. Обращала на себя внимание резкая заторможенность вплоть до развития сопора. В связи с тяжестью состояния (14 баллов по SAPS) больной был госпитализирован в отделение реанимации для проведения интенсивной терапии. Был осмотрен невропатологом, хирургом, сосудистым хирургом, травматологом, высказывались предположения о роже, илеофеморальном тромбозе, однако окончательный диагноз так и не был установлен. Только на 3-й сутки после поступления в стационар, когда наступило относительное отграничение воспалительного процесса с более или менее отчетливой зоной бледной гиперемии и пастозности по медиальной поверхности правой голени и бедра и латеральной поверхности голени и бедра левой конечности (рис. 3.32.1-3.32.2), было высказано предположение о некротическом фасциите конечностей. Больной был оперирован. Во время хирургической обработки отмечено, что фасции бедра и голени, подлежащая подкожная клетчатка обеих конечностей серо-бурого цвета, слабо кровоточат, пропитаны серозно-гнойным экссудатом, однако свободного гноя не определяется (рис. 3.32.3-3.32.4). Произведено иссечение нежизнеспособных тканей фасций и клетчатки. После ХОГО состояние больного стало улучшаться, симптомы SIRS исчезли к 9-м суткам после операции. Раны очистились от некротизированных тканей (рис. 3.32.5-3.32.7). На 14-е сутки больному произведена кожная пластика ран нижних конечностей местными тканями, в том числе на правой конечности — с применением метода дозиро-

Рис. 3.32.1. Некротический фасцинт по задне-медиальной поверхности правого бедра и голени и латеральной поверхности левой голени и бедра. Местные признаки инфекции стерты: отек тканей, гиперемия, инфильтрация выражены слабо, флюктуация не определяется

Рис. 3.32.2. Фасциит правой нижней конечности. Видна лишь бледная гиперемия кожи по задне-медиальной поверхности голени и бедра

Рис. 3.32.3. Этап хирургической обработки: гнойное отделяемое отсутствует, определяется некроз фасции бедра и подлежащей клетчатки

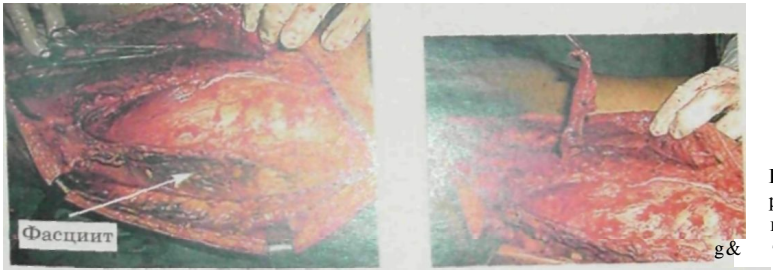


Рис. 3.32.4. Этап хирургической обработки; проводится фасциэктомия

Рис. 3.32.5. Состояние раны на 5-е сутки после ХОГО правого бедра и голени (положение больного на животе)

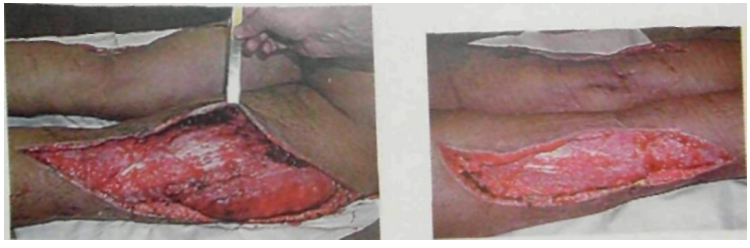


Рис. 3.32.6. Состояние раны на 5-е сутки после ХОГО левого бедра и голени (положение больного на животе)

Рис. 3.32.7. Общий вид: обширные раны обеих нижних конечностей после ХОГО по *поводу некротического* фасцията *нижних* конечностей

Рис. 3.32.8. Ранняя вторичная кожная пластика *{нл* 14-е сутки) левого бедра и голени местными тканями, правого бедра и голени методом дозированного тканевого растяжения

Рис. 3.33.1. Синдром Фурнье (1-е сутки заболевания) у больного с подкожным парапроктитом, тяжелым сахарным диабетом

Рис. 3.33.2. Синдром Фурнье у больного с анаэробным ишиоректальным парапроктитом

Рис. 3.34.1. Неклостридиальная флегмона левой паховой области, вызванная *Bacteroides spp., у* больной сахарным диабетом. Распространение гнойно-некротического процесса по медиальной поверхности бедра в ложе мышц-аддукторов (указано стрелкой)

Рис. 3.34.2. Та же больная (увеличение): некротический целлюлит, некротический миозит приводящей группы мышц бедра

Рис. 3.34.3. Та же больная: состояние раны после повторной

ХОГО

ванного тканевого растяжения (рис. 3.32.8). На 32-е сутки после первичной операции больной с зажившими ранами выписан домой.

Синдром Фурнье (Fournier J., 1984) также представляет собой одну из разновидностей анаэробной инфекции. Он проявляется прогрессирующим некрозом кожи и глубжележащих тканей мошонки с быстрым вовлечением в процесс кожи промежности, лобка, полового члена (рис. 3.33.1, 3.33.2). Зачастую формируется влажная анаэробная гангрена тканей промежности (гангрена Фурнье). Заболевание развивается спонтанно или в результате небольшой травмы, острого парапроктита или других гнойных заболеваний промежности и протекает с тяжелейшими симптомами токсемии и септического шока. Нередко оно заканчивается смертью больных.

В реальной клинической ситуации, особенно на поздних стадиях инфекционного процесса, бывает достаточно сложно разграничить описанные выше клинико-морфологические формы заболеваний, вызываемых анаэробами и их ассоциациями. Зачастую в ходе оперативного вмешательства выявляют поражение сразу нескольких анатомических структур в виде некротического фасциоцеллюлита или фасциомиозита (рис. 3.34.1-.3.34.3). Нередко прогрессирующий характер заболевания приводит к развитию неклостридиальной гангрены с вовлечением в инфекционный процесс всей толщи мягких тканей (рис. 3.35.1).

Вызванный анаэробами гнойно-некротический процесс может распространяться на мягкие ткани со стороны внутренних органов брюшной и плевральной полостей, пораженных той же инфекцией. Одним из факторов, предрасполагающих к этому, является неадекватное дренирование глубокого гнойного очага, например, при эмпиеме плевры и перитоните, в развитии которых анаэробы участвуют практически в 100% случаев (рис. 3.36.1-3.36.5).

Для большинства анаэробных инфекций характерно бурное начало. На первый план обычно выступают симптомы тяжелого эндотоксикоза (высокая лихорадка, озноб, тахикардия, тахштноэ, отсутствие аппетита, заторможенность и др.), которые нередко на 1-2 суток опережают развитие местных признаков болезни. При этом выпадает или остается скрытой часть классических симптомов гнойного воспаления (отек, гиперемия, болезненность и др.), что затрудняет своевременную догоспитальную, а иногда и внутрибольничную, диагностику анаэробной флег-

Рис. 3.35.1. Анаэробная неклостридиальная гангрена нижней конечности. Поражены подкожная и межмышечная клетчатка, фасции, сухожилия, мышцы, надкостница

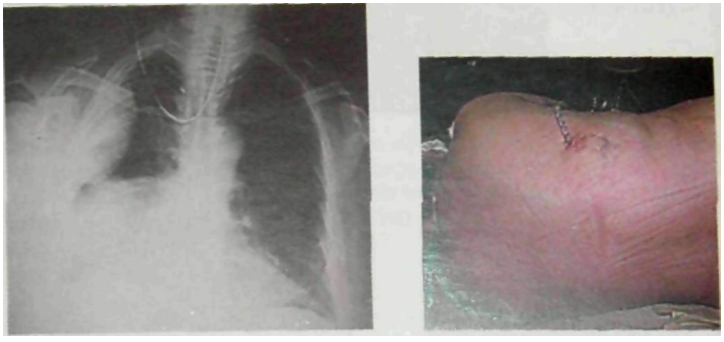


Рис. 3.36.1. Рентгенограмма: эмпиема плевры справа

Рис. 3.36.2. Анаэробная неклостридиальная флегмона задней поверхности грудной клетки, развившаяся в результате распространения инфекции из плевральной полости по дренажному каналу

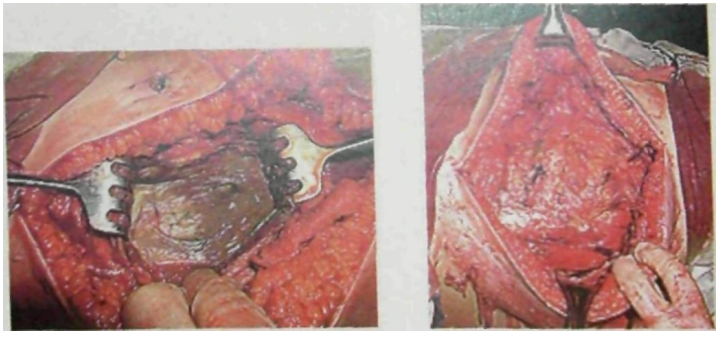


Рис. 3.36.3. Этап операции: некроз межмышечной клетчатки и мышц спины

Рис. 3.36.4. Этап операции: рана после радикальной хирургической обработки гнойно-некротического очага грудной клетки

Рис. 3.36.5. Вид рады на 3-й сутки после операции: появляются очаги вторичных некрозов клетчатки и фасций

моны и отдаляет начало оперативного лечения. Характерно, что зачастую сами пациенты до определенной поры не связывают свое «недомогание» с местным воспалительным процессом.

В значительном количестве наблюдений, особенно при анаэробном некротическом фасциоцеллюлите или миозите, когда в местной симптоматике преобладают только умеренная гиперемия или отек тканей при отсутствии флюктуации, заболевание протекает под маской другой патологии. Эти больные зачастую госпитализируются с диагнозом рожи, тромбофлебита, лимфовенозной недостаточности, илеофеморального тромбоза, тромбоза глубоких вен голени, пневмонии и др., причем порой — в нехирургические отделения стационара. Поздняя диагностика тяжелой инфекции мягких тканей для многих больных оказывается фатальной.

Больной С, 57 лет госпитализирован в стационар с диагнозом илеофеморальный тромбоз справа, трофическая язва голени. При постановке диагноза врачами скорой помощи и стационарного звена были учтены только местные симптомы болезни, среди которых превалировал выраженный отек правой нижней конечности. Формирующийся некроз кожи в области медиальной лодыжки был принят за трофическую язву (рис. 3.37.1). При этом обращало на себя внимание крайне тяжелое состояние больного с наличием высокой лихорадки, озноба, гипотензии, резкое нарушение нервно-психического статуса с развитием делирия, которые были клинически недооценены и прежде всего указывали на наличие тяжелого инфекционного процесса. Диагноз анаэробной неклостридиальной флегмоны у данного пациента был установлен лишь через сутки, после консультации гнойного хирурга. На операции выявлен тотальный анаэробный фасциоцеллюлит нижней конечности (рис. 3.37.2). Произведена ХОГО. На следующие сутки после операции, несмотря на проведение многокомпонентной интенсивной терапии, больной скончался при явлениях септического шока.

Анаэробные инфекции мягких тканей обычно приходится дифференцировать со следующими заболеваниями:

- гнойно-некротическими поражениями мягких тканей другой инфекционной этиологии;
- различными формами рожи (эритематозно-булезной, булезно-геморрагической);
- гематомами мягких тканей с явлениями инксикации (рис. 3.38.1, 3.39.1);

Рис. 3.37.1. Тотальная неклостридиальная флегмона правой нижней конечности, вызванная *Peptostreptococcus spp,* в ассоциации с *K. oxytocica*

Рис. 3.37.2. Тотальный неклостридиальный фасциоцеллюлит нижней конечности

Рис. 3.38.1. Инфицированная посттравматическая гематома левой голени и бедра: кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку при посттравматической гематоме следует дифференцировать с анаэробными васкулитами, являющимися результатом местного гемолиза и тромбоза мелких вен

Рис. 3.39.1. Послеоперационная гематома культи голени

Рис. 3.40.1. Синдром Стивена—Джонсона (полиморфная сыпь нижних конечностей со сливными пузырями и геморрагиями) после приема сульфаниламидов

Рис. 3.41.1. Отморожение левой кисти II—IV степени

- пузырными дерматозами, тяжелой токсикодермией (полиморфная экссудативная эритема, синдром Стивена—Джонсона (рис. 3.40.1), синдром Лайела и др.);
- тромбозом глубоких вен нижних конечностей, илеофеморальным тромбозом, синдромом Педжета—Шреттера (тромбоз подключичной вены);
- синдромом длительного раздавливания тканей на ранних стадиях заболевания (на стадии гнойных осложнений присоединение анаэробной инфекции определяется как правило);
- отморожением II-IV степени (рис. 3.41.1);
- гангренозно-ишемическими изменениями мягких тканей на фоне острых и хронических тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей.

Рис. 3.42.1. Неинфекционная эмфизема подкожной клетчатки у больного после остеосинтеза костей предплечья

Инфекционную эмфизему мягких тканей, развивающуюся в результате жизнедеятельности анаэробов, необходимо дифференцировать с эмфиземой другой этиологии, связанной с пневмотораксом, пневмоперитонеумом, перфорацией полых органов брюшной полости в забрюшинную клетчатку, оперативными вмешательствами (рис. 3.42.1), промыванием ран и полостей раствором перекиси водорода и др. При этом кроме крепитации мягких тканей обычно отсутствуют местные и общие признаки анаэробной инфекции.

Интенсивность распространения гнойно-некротического процесса при анаэробной инфекции зависит от характера взаимодействия мак- и микроорганизма, от возможностей иммунной защиты противостоять факторам бактериальной агрессии. При молниеносной форме анаэробной инфекции уже в течение первых суток развивается распространенный патологический процесс, поражающий ткани на большом протяжении и сопровождающийся развитием тяжелого сепсиса, некорригируемон ПОН и септическим шоком. Этот злокачественный вариант течения инфекции приводит к гибели более 90% больных. При острой форме заболевднпя такие нарушения в организме развиваются в течение нескольких суток. При подостром течении анаэробной инфекции взаимоотношения

макро- и микроорганизма более сбалансированы, и при своевременно начатом комплексном хирургическом лечении заболевание имеет более благоприятный исход.

Микробиологическая диагностика" анаэробной инфекции чрезвычайно важна не только в связи с научным интересом, но также необходима для практических нужд. До настоящего времени клиническая картина заболевания является основным методом диагностики анаэробной инфекции. Однако только микробиологическая диагностика с идентификацией возбудителя инфекции способна наверняка дать ответ об участии в патологическом процессе анаэробов. Между тем отрицательный ответ бактериологической лаборатории ни в коем случае не отвергает возможность участия анаэробов в развитии болезни, так как по некоторым данным около 50% анаэробов являются некультивируемыми (Светухин А. М. с соавт., 2002).

Для диагностики анаэробной инфекции существуют современные высокоточные методы индикации. К ним, в первую очередь, относятся газожидкостная хроматография (ГЖХ) и масс-спектрометрия, основанные на регистрации и количественном определении метаболитов и летучих жирных кислот. Данные этих методов коррелируют с результатам бактериологической диагностики в 72%. Чувствительность ГЖХ составляет 91-97%, специфичность — 60-85% (Истратов В. Г., 1995).

К другим перспективным методам выделения возбудителей-анаэробов, в том числе из крови относятся системы Lachema, Bactec, Isolator, окраска препаратов для обнаружения бактерий или их антигенов в крови акридиновым желтым, иммуноэлектрофорез, иммунноферментный анализ и другие.

Важной задачей клинической бактериологии на современном этапе является расширение исследований видового состава возбудителей с выявлением всех видов, участвующих в развитии раневого процесса, включая анаэробную инфекцию.

Считается, что большая часть инфекций мягких тканей и костей имеет смешанный, полимикробный характер. По данным В. П. Яковлева (1995) при обширных гнойных заболеваниях мягких тканей облигатные анаэробы встречаются в 50% случаев, в сочетании с аэробными бактериями в 48%, в монокультуре анаэробы выявляют лишь в 1,3%.

Однако определить истинное соотношение видового состава при участии факультативно-анаэробных, аэробных и анаэробных микроорганизмов на практике представляется затруднительным. В большой степени это обусловлено сложностью выявления анаэробных бактерий в силу некоторых объективных и субъективных причин. К первым можно отнести прихотливость анаэробных бактерий, медленный их рост, необходимость специального оборудования, высокопитательных сред со специфическими добавками для их культивирования и др. Ко вторым — значительные финансовые и временные затраты, необходимость строгого выполнения протоколов многоэтапных и многократных исследований, дефицит квалифицированных специалистов.

Тем не менее, помимо академического интереса, идентификация анаэробной микрофлоры имеет большое клиническое значение как в определении этиологии первичного гнойно-некротического очага и сепсиса, так и в построении лечебной тактики, включая антибиотикотерапию.

Ниже продемонстрированы стандартные схемы изучения микрофлоры гнойного очага и крови при наличии клинических признаков анаэробной инфекции, применяемые в бактериологической лаборатории нашей клиники.

Каждое исследование начинают с окраски по Граму мазка-отпечатка из глубоких тканей гнойного очага. Это исследование является одним из методов экспресс-диагностики раневых инфекций и может в течение одного часа дать приблизительный ответ о характере микрофлоры, присутствующей в гнойном очаге (рис. 3,43.1).

Обязательно используются средства защиты микроорганизмов от токсического *действия* кислорода для чего используют:

- микроанаэростат для культивирования посевов (рис. 3.44.1);
- коммерческие газогенераторные пакеты (GasPak или HiMedia) для создания условий анаэробиоза (рис. 3.45.1);

'Раздел написан совместно с С. В. Жилиной и С. Н. Поликарповой.

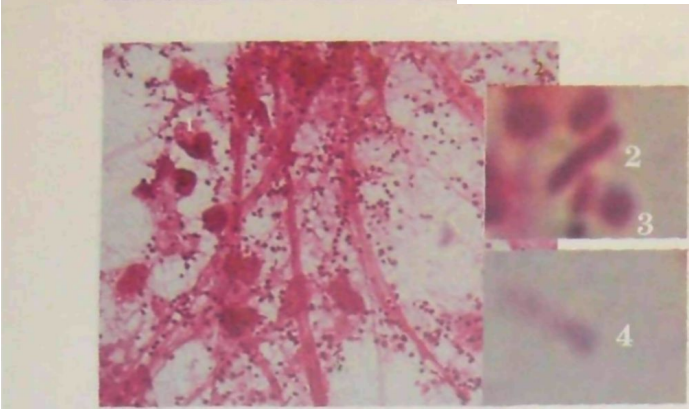


Рис. 3.43.1. Мазок раневого отделяемого при анаэробной флегмоне (окраска по Граму): лейкоциты (1), характерный полимикробный состав (увеличение): грамположнтельные палочки (2), грамположительные кокки (3), грамотрицательные палочки (4)

Рис. 3.44.1. Подготовленный к инкубации анаэростат

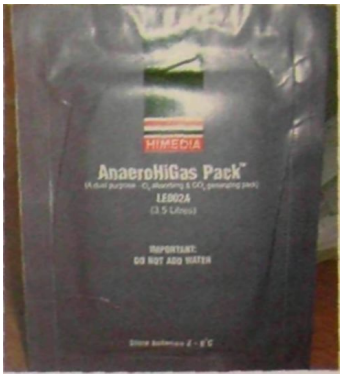


Рис. 3.45.1. Газогенераторный пакет HiMedia

— индикатор анаэробиоза: посев *P. aeruginosa* на цитрат Симонса в анаэробных условиях *(P. aeruginosa* не утилизирует цитрат, при этом цвет среды не меняет

Сразу же после операции в лабораторию доставляются мазки и биоптаты из глубоких отделов раны взятые из одного локуса. Для доставки проб используют специальные транспортные системы нескольких видов (рис. 3.46.1).

При подозрении на бактериемию производится высев крови параллельно в 2 флакона (по 10 мл в каждый) с коммерческими средами для исследования на аэробные и анаэробные микроорганизмы (рис. 3.47.1).

Посев осуществляют одноразовыми пластиковыми петлями на несколько сред:

1) на свежеразлитый кровяной агар Шедлера с добавкой комплекса витамин К + гемин — для культивирования в микроанаэростате. При первичном посеве для создания элективных условий используется диск с канамицином (большинство анаэробов природно резистентны к аминогликозидам);
2) на 5% кровяной агар для культивирования в аэробных условиях;
3) на среду обогащения для культивирования в микроанаэростате (увеличивается вероятность выделения патогенов — рис. 3.48.1, 3.49.1), тиогликолевую или железо-сульфит-

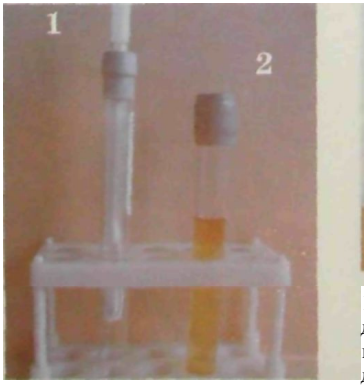
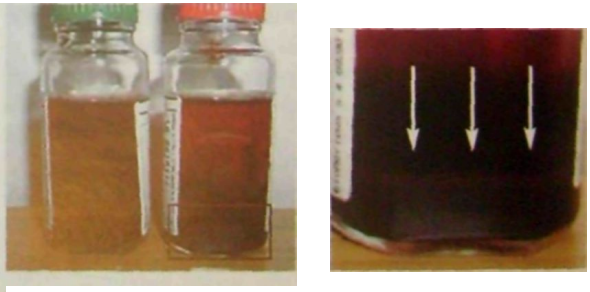


Рис. 3.46.1. Коммерческие транспортные системы для анаэробов (1), тиогликолевая среда с резазурином (2). Розовое окрашивание индикатора позволяет оценить глубину проникновения кислорода в среду и возможность ее использования для транспортировки анаэробов



Рве. 3.47.1. Два флакона с коммерческими средами для исследования на аэробные (слева) и анаэробные микроорганизмы (справа). Рост культуры во флаконе для анаэробов (отмечено стрелками)

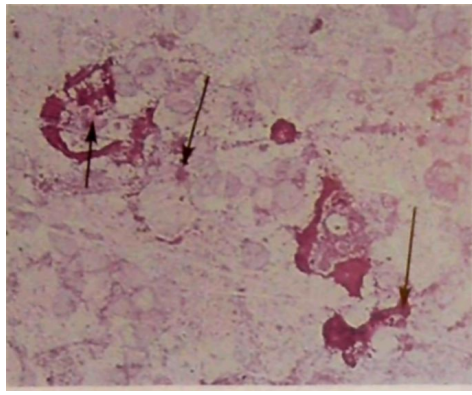


Рис. 3.48.1. Мазок раневого отделяемого при подозрении на анаэробную флегмону, окраска по Граму: единичные грамположительные кокки (указаны стрелками)

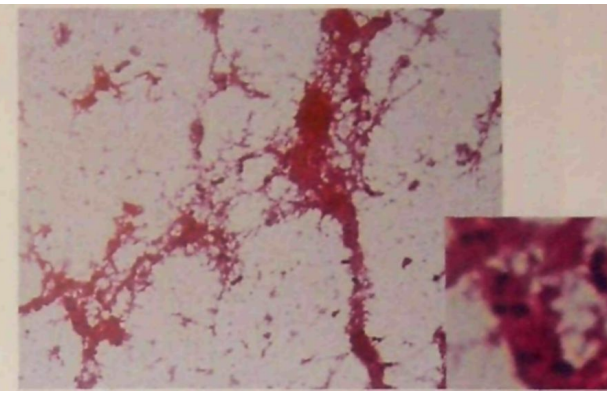


Рис. 3.49.1. Та же культура анаэробных грамположительных кокков — результат обогащения на тиогликолевой среде. Увеличение: анаэробные кокки расположены парами и цепочкой

ную при подозрении на клостридиальную инфекцию.

Микроанаэростат и чашку с 5% кровяным агаром помещают в термостат и инкубируют при +37 °С в течение 48-72 ч. Мазки, доставленные на стеклах, окрашивают по Граму (рис. 3.50.1, 3.51.1). Желательно во время операции взять несколько мазков раневого отделяемого.

Уже при микроскопии в ряде случаев можно сделать предположительное заключение о характере инфекции, так *как отдельные* виды анаэробных микроорганизмов имеют характерную морфологию (рис. 3.52.1).

Получение чистой культуры служит подтверждением диагноза клостридиальной инфекции (рис. 3.53.1-3.53.2).

По истечении 48-72 ч инкубации, выросшие в аэробных и анаэробных условиях колонии сравнивают по их морфологии и по результатам микроскопии (рис. 3.54.1).

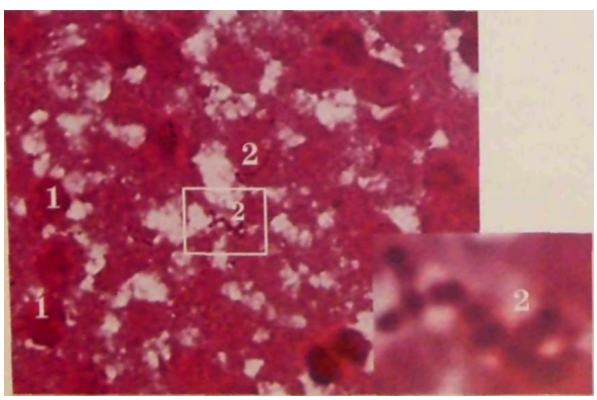


Рис. 3.50.1. Мазок раневого отделяемого при подозрении на анаэробную флегмону, окраска по Граму: 1 — в поле зрения лейкоциты; 2 — элементы ткани, цепочки грамположительных кокков. Увеличение: одна из цепочек кокков

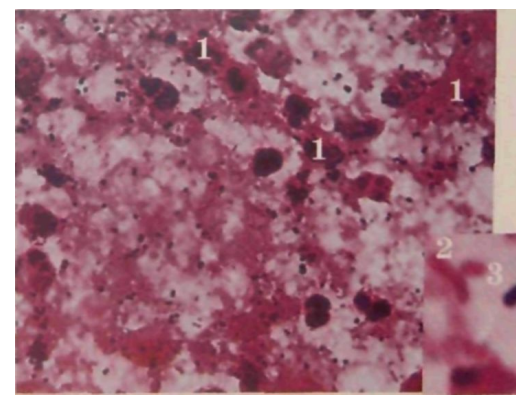


Рис. 3.51.1. Мазок *раневого* отделяемого при подозрении на анаэробную флегмону, окраска по Граму: характерный полимикробный состав. Определяется фагоцитоз; 1 — грамположительные кокки в цитоплазме лейкоцита; при увеличении: 2 — грамотрицательные палочки и 3 — кокко-бактерии, 4 — грамположительные кокки

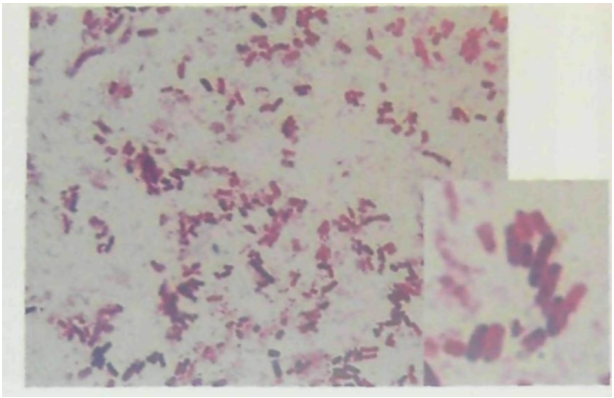


Рис. 3.52.1. Микроскопия раневого отделяемого при подозрении на клостридиальную инфекцию. Увеличение: разнообразно окрашенные по Граму палочки, выделенные из биоптата раны, позволяют более достоверно говорить о клостридиальной инфекции

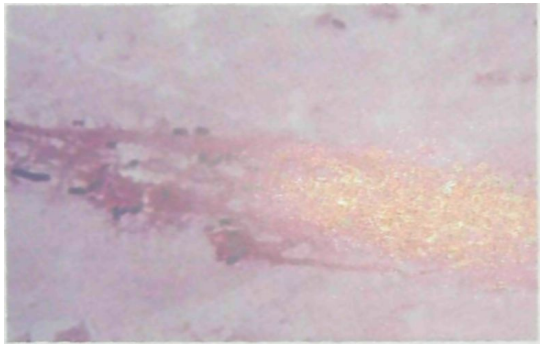


Рис. 3.53.1. Мазок из раны: полиморфные грамположительные палочки

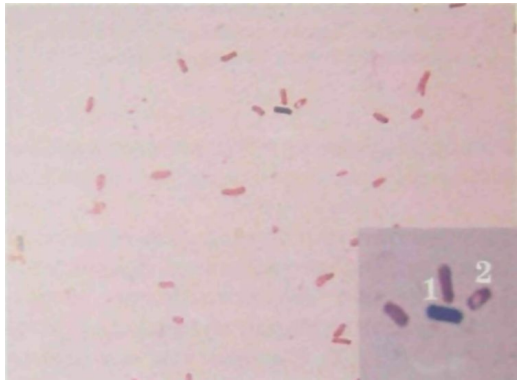


Рис. 3.53.2. Чистая культура Clostridium spheniudes, выделенная из того же патологического материала. Увеличение: 1 — клостридни, 2 — споры клостридий

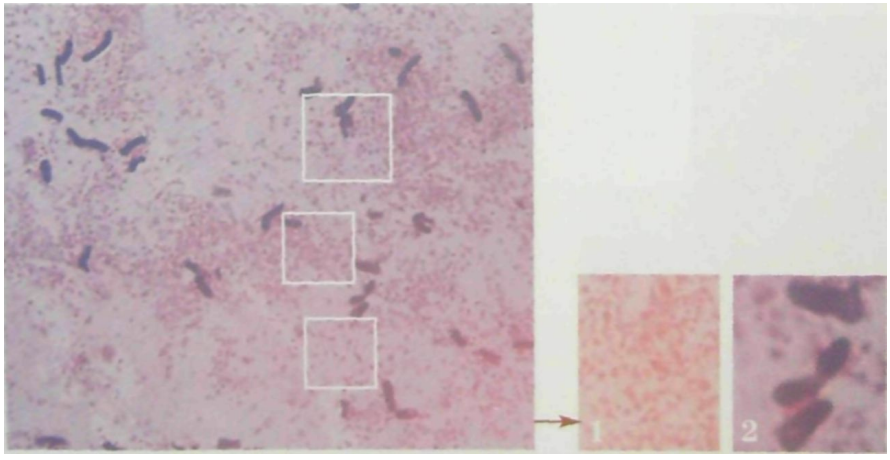


Рис. 3.54.1. Ассоциация микроорганизмов, выросших на кровяном Шедлер-агаре в условиях анаэробиоза: 1 — грамотринательные кокки (в дальнейшем идентифицированы как *V.paruula); 2* ~ грам положи тельные палочки со спорообразованием — *Clostridium нрр.* при дальнейшей идентификации

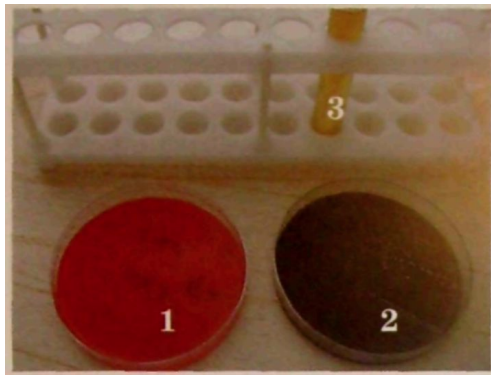


Рис. 3.55.1. Тест на аэротолерантность — рост облигатного анаэробного микроорганизма: 1 — нет роста на 5% кровяном агаре в аэробных условиях; 2 — рост на ГДедлер-агаре из анаэростата; 3 — пророст в тиогликолевой среде

Рис. 3.56.1. Биохимическая тест-система фирмы Lachema (Anaerotest23), используемая для идентификации анаэробов

Колонии, выросшие на Шедлер-агаре, проверяют на аэротолерантность (по нескольку колоний каждого типа). Их рассевают параллельно секторами на две чашки: с Шедлер-агаром и 5% кровяным агаром (рис. 3.55.1).

Колонии, выросшие на соответствующих секторах в аэробных и анаэробных условиях, считают безразличными к кислороду и исследуют согласно существующим методикам для факультативно-анаэробных бактерий.

Колонии, выросшие только в анаэробных условиях, расценивают как облигатные анаэробы и идентифицируют, учитывая:

- морфологию и размер колоний;
- наличие или отсутствие гемолиза;
- наличие пигмента;
- врастание в агар;
- каталазную активность;
- родовую чувствительность к антибиотикам;
- морфологию клеток;
- биохимические особенности штамма.

Значительно облегчает идентификацию микроорганизмов использование коммерческих тест-систем (рис. 3.56.1), содержащих более 20 биохимических тестов, позволяющих определить не только род, но и вид микроорганизма.

Микропрепараты некоторых видов анаэробов, выделенные в чистой культуре представлены ниже (рис. 3.57.1, 3.58.1, 3.59.1).

Обнаружение и идентификация анаэробного возбудителя из крови удается в редких случаях как, например, культуры *P. niger,* выделенной из крови больного с картиной тяжелого раневого анаэробного сепсиса на фоне флегмоны бедра (рис. 3.60.1-3.60.2).

Иногда в составе ассоциаций микроорганизмов могут присутствовать контаминанты, не несущие самостоятельной этиологической роли в инфекционно-воспалительном процессе. Выделение таких бактерий в монокультуре или в ассоциациях с патогенными микроорганизмами, особенно при анализе биоптатов из глубоких отделов раны, может свидетельствовать о низкой неспецифической резистентности организма и, как правило, связано с плохим прогнозом заболевания. Подобные результаты бактериологического исследования не редкость у тяжелых ослабленных больных, у пациентов с сахарным диабетом, с иммунодефицитными состояниями на фоне различных острых и хронических заболеваний (рис. 3.61.1, 3.62.1).

При наличии гнойного очага в мягких тканях, костях или суставах и клинической картины анаэробной инфекции (клостридиальной или неклостридиальной) общая частота выделения анаэробов, по нашим данным составляет 32%. Частота выявления облигатных анаэробов в крови при этих заболеваниях, составляет 3,5%.

Хирургическое лечение анаэробных инфекций мягких тканей. В лечении анаэробных инфекций основное значение имеют оперативное вмешательство и комплексная интенсивная терапия. В основе *хирургического лечения* лежит

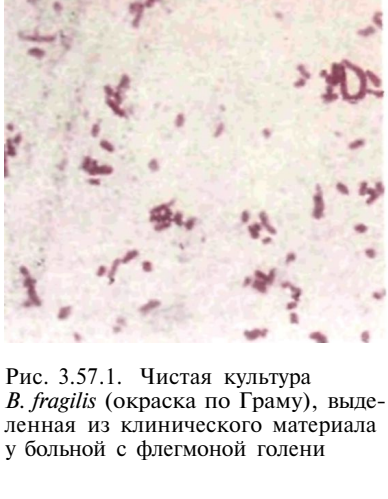


Рис. 3.57.1. Чистая культура *B. fragilis* (окраска по Граму), выделенная из клинического материала у больной с флегмоной голени

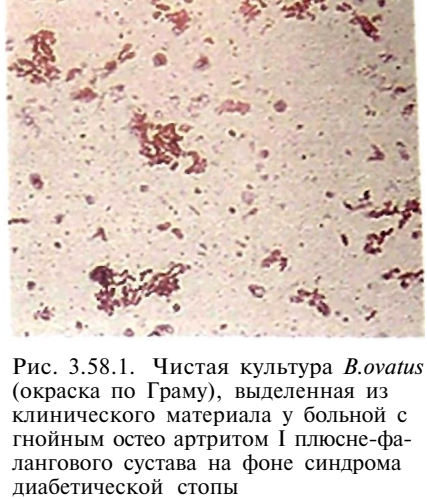


Рис. 3.58.1. Чистая культура *B.ovatus* (окраска по Граму), выделенная из клинического материала у больной с гнойным остео артритом I плюсне-фалангового сустава на фоне синдрома диабетической стопы

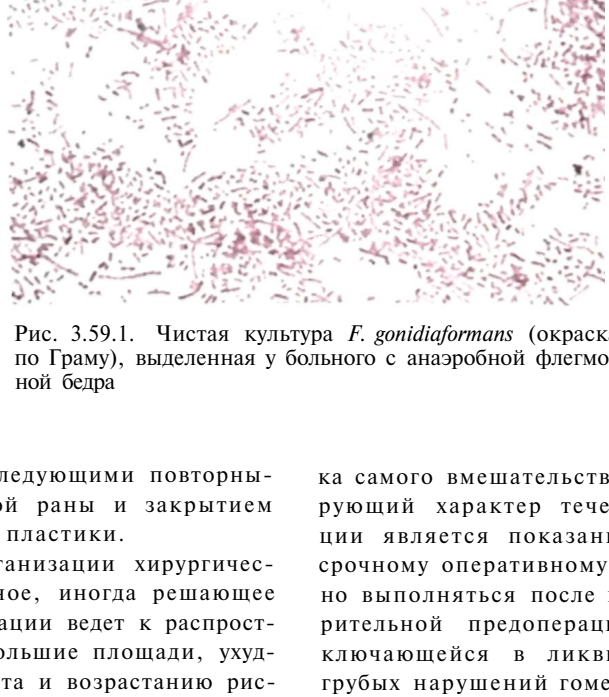


Рис. 3.59.1. Чистая культура *F. gonidiaformans* (окраска по Граму), выделенная у больного с анаэробной флегмоной бедра

радикальная ХОГО с последующими повторными обработками обширной раны и закрытием ее доступными методами пластики.

Фактор времени в организации хирургической помощи играет важное, иногда решающее значение. Задержка операции ведет к распространению инфекции на большие площади, ухудшению состояния пациента и возрастанию риска самого вмешательства. Неуклонно прогрессирующий характер течения анаэробной инфекции является показанием к экстренному или срочному оперативному лечению, которое должно выполняться после кратковременной предварительной предоперационной подготовки, заключающейся в ликвидации гиповолемни И грубых нарушений гомеостаза. У больных с ови-

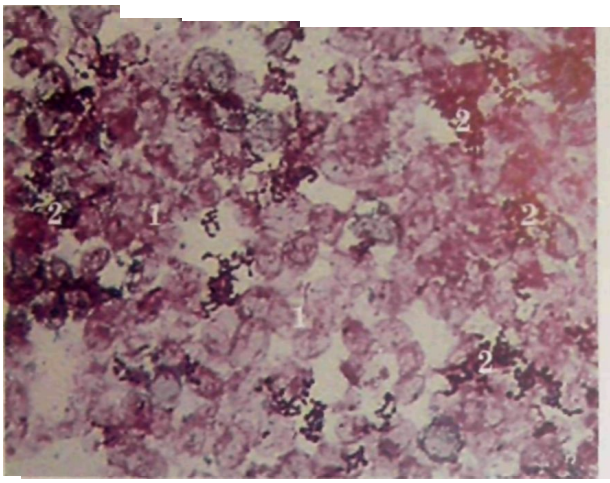


Рис. 3.60.1. Микроскопия отцентрифугированного осадка из проросшего флакона при посеве крови: 1 эритроциты» 2 — грамположительные кокки

Рис. 3.60.2. Тот же больной: выделена чистая культура *P. niger* с Шедлер-агара

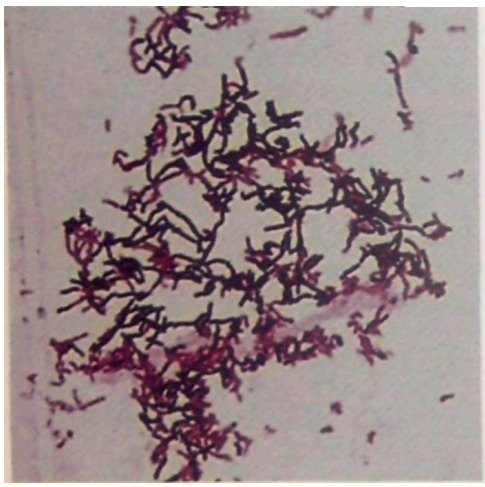


Рис. 3.61.1. Чистая культура *B. breve,* выделенная в составе ассоциации микроорганизмов из глубины тканей пролежня бедра у онкологического больного

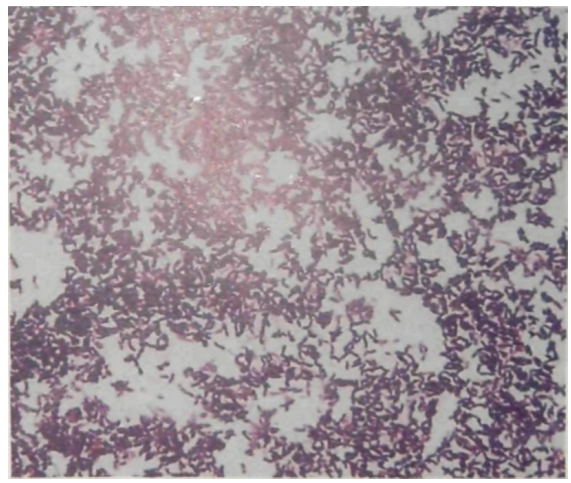


Рис. 3.62.1. Чистая культура *P. acnes,* выделенная в составе ассоциации у больной с диабетической флегмоной стопы

тическим шоком хирургическое вмешательство возможно только после стабилизации артериального давления и разрешения олигоанурии.

Клиническая практика показала, что необходимо отказаться от проведения широко принятых несколько десятилетий назад и не забытых до сих пор некоторыми хирургами так называемых «лампасных» разрезов без осуществления некрэктомии. Подобная тактика ведет к гибели больных почти в 100% случаев (Кулешов С. Е., 1987).

В ходе хирургической обработки необходимо выполнять широкое рассечение тканей, пораженных инфекцией, с заходом разрезов до уровня визуально не измененных участков. Распространение анаэробной инфекции отличается вы-

раженной агрессивностью, преодолением различных преград в виде фасций, апоневрозов и других структур, что не характерно для инфекций, протекающих без доминирующего участия анаэробов. Патоморфологические изменения в очаге инфекции могут быть крайне неоднородными: участки серозного воспаления чередуются с очагами поверхностного или глубокого некроза тканей. Последние могут быть удалены друг от друга на значительные расстояния. Максимальные патологические изменения тканей в ряде случаев выявляются вдали от входных ворот инфекции.

В связи с отмеченными особенностями распространения при анаэробных инфекциях должна проводиться тщательная ревизия очага воспаления с широкой мобилизацией кожно-жировых и кожно-фасциальных лоскутов, рассечением фасций и апоневрозов с ревизией межмышечной, паравазальной, парапевральной клетчатки, групп мышц и каждой мышцы в отдельности. Недостаточная ревизия раны приводит к недооценке распространенности флегмоны, объема и глубины поражения тканей, что веде, недостаточно полной ХОГО и неизбежно грессированию заболевания с развитием сепсиса (рис. 3.63.1-3.63.7).

При ХОГО необходимо удалять все нежизнеспособные ткани независимо от объема поражения. Очаги кожи бледно-цианотичной или багровой окраски уже лишены кровоснабжения из-за тромбоза сосудов. Они должны удаляться единым блоком с подлежащей жировой клетчаткой (рис. 3.64.1-3.64.3, 3.65.1-3.65.2). Также подлежат иссечению все пораженные участки фасций, апоневрозов, мышц и межмышечной клетчатки. В зонах, соседствующих с серозными полостями, крупными сосудистыми и нервными стволами, суставами, при некрэктомии необходимо проявлять определенную сдержанность.

После радикальной ХОГО края и дно раны должны составлять визуально не измененные ткани. Площадь раны после операции может занимать от 5 до 40% поверхности тела. Не стоит опасаться образования очень больших раневых поверхностей, так как только полная некрэктомия является единственным выходом для спасения жизни пациента. Паллиативная же хирургическая обработка неизбежно приводит к прогрессированию флегмоны, синдрома системного воспалительного ответа и ухудшению прогноза заболевания.

При анаэробном стрептококковом целлюлите и миозите в стадии серозного воспаления оперативное вмешательство должно быть более сдержанным. Широкое разведение кожно-жировых лоскутов, циркулярное обнажение группы пораженных мышц с разведением межмышечной клетчатки является достаточным для купирования процесса при адекватной интенсивной дезинтоксикационной и направленной антибактериальной терапии. При некротическом целлюлите и миозите хирургическая тактика аналогична описанной выше.

При клостридиальном миозите в зависимости от объема поражения удаляют мышцу, группу или несколько мышечных групп, нежизнеспособные участки кожи, подкожной жировой клетчатки и фасций.

Если при ревизии операционной раны выявляют значительный объем поражения тканей (гангрена или возможность последней) с незначительными перспективами сохранения функциональной способности конечности, то в данной ситуации показана ампутация или экзартикуляция конечности. К радикальному вмешательству в виде усечения конечности следует также прибегать у больных с обширным поражением тканей одного или нескольких сегментов конечности при явлениях тяжелого сепсиса и некорригируемой ПОН, когда перспектива сохранения конечности чревата потерей жизни пациента, а также при молниеносном течении анаэробной инфекции.

Ампутация конечности при анаэробной инфекции имеет свои особенности. Она проводится круговым способом, без формирования кожно-мышечных лоскутов, в пределах здоровых тканей. Для получения более длинной культа конечности А. П. Колесов ссоавт, (1989) предлагают производить ампутацию на границе патологического процесса с рассечением и разведением мягких тканей культи. Во всех случаях рана культи не ушивается, ведется открыто с рыхлой тампонадой мазями на водорастворимой основе или растворами йодофоров. Группа пациентов, у которых осуществлена ампутация конечности, является наиболее тяжелой. Послеоперационная летальность, несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию. остается высокой — 52%.

Рис. 3.63.1. Больная с анаэробной неклостридиальной флегмоной левого бедра, впервые выявленным сахарным диабетом II типа. При первичной ХОГО рассечение и ревизия тканей были недостаточными, вмешательство произведено лишь в пределах подкожной клетчатки. У больной сохранялись симптомы SIRS

Рис. 3.63.2. Предпринята повторная ХОГО. Рассечена фасция бедра, разведены аддукторы, при этом выделилось до 700 мл гноя с пузырьками газа

Рис. 3.63.3. Увеличение: определяется некротический миозит, обильное количество пузырьков газа в гнойном экссудате, характерные для анаэробной инфекции

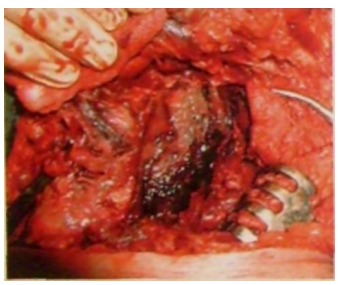


Рис. 3.63.4. Экссудат *эвакуирован.* Отмечается некротический миозит всех мышц-аддукторов бедра (мышцы серо-черного цвета)

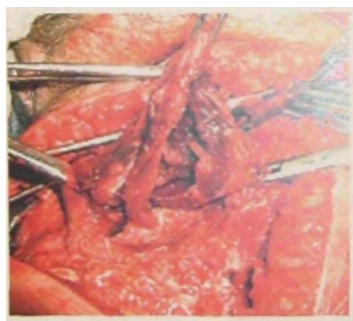


Рис. 3.63.5. Производится иссечение нежизнеспособных мышц. Последние отечны, инфильтрированы, пропитаны гнойным экссудатом, плохо кровоточат, рвутся при контакте

Рис. 3.63.6. Рана бедра *на 12-е* сутки после повторной ХОГО: остаются мелкофокусные очаги некрозов, появились грануляции

Рис. 3.63.7. Конечный результат лечения после вторичной кожной пластики

Рис, 3.64.1. Неклостридиальная анаэробная флегмона левой стопы и голени у больного с сахарным диабетом

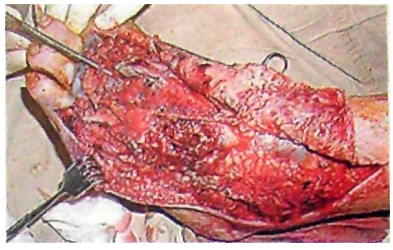


Рис. 3.64.2. Этан операции: при вскрытии флегмоны обнаружены множественные некрозы подкожной клетчатки и фасции стопы

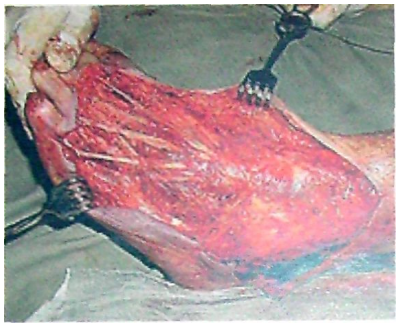


Рис. 3.64.3. Этап one рации: произведено радикальное иссечение нежизнеспособных участков кожи, клетчатки, фасций

Рис. 3.65.1. Некротический фасциит правого бедра. Раствором бриллиантовой зелени маркирован объем иссечения влажного некроза кожи и подлежащей клетчатки и фасции

Рис 3.65.2. Обширная рана бедра после радикальной ХОГО

Рис. 3.65.3. Остаточная гранулирующая рана правого бедра после частичной пластики раны местными тканями

Рис. 3.65.4. Результат лечения на 15-е сутки после АД П

Более подробно вопросы экзартикуляции конечности при анаэробной инфекции будут изложены в соответствующей главе Атласа.

При анаэробной инфекции воспаление носит пролонгированный характер с замедлением смены фаз раневого процесса. Фаза очищения раны от некрозов резко затянута. Развитие грануляций задерживается в связи с полиморфностью протекающих в мягких тканях процессов, что связано с грубыми микроциркуляторными нарушениями, вторичным инфицированием раны (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990). С этим же связана необходимость в повторных хирургических обработках гнойно-некротического очага (рис. 3.66.1), при которых производится удаление вторичных некрозов, раскрытие новых гнойных затеков и карманов, тщательная санация раны с применением дополнительных методов воздействия (ультразвуковая кавитация, обработка пульсирующей струей антисептика, озонирование и др.). Прогрессирование *процесса с* распространением анаэробной инфекции на новые участки служит показанием к экстренной повторной ХОГО. Отказ от этапных некрэктомий возможен только после стойкого купирования местного гнойно-воспалительного процесса и явлений SIRS.

Ближайший послеоперационный период у больных с тяжелой анаэробной инфекцией проходит в условиях реанимационного отделения, где проводится интенсивная дезинтоксикационная терапия, антибиотикотерапия, лечение полиорганной дисфункции, адекватное обезболивание, парентеральное и энтеральное зондовое питание и др. Показаниями к переводу больного в хирургическое отделение стационара служит положительная динамика в течении раневого процесса, завершение этапа повторных хирургических обработок гнойного очага, а иногда и пластических вмешательств, стойкая клинико-лабораторная ликвидация явлений ПОН.

Рис. 3.66.1. Обширные вторичные некрозы, поддерживающие течение сепсиса, у больной с неклостридиальным фасциомиозитом правого бедра являются показанием к повторной ХОГО

Антибиотикотерапия является важным звеном в лечении больных с анаэробной инфекцией. Учитывая смешанную микробную этиологию первичного гнойно-некротического процесса, прежде всего назначаются препараты широкого спектра действия, включая препараты антианаэробного действия. Наиболее часто используют следующие комбинации препаратов: цефалоспорины И—IV поколения или фторхинолоны в сочетании с метронидазолом, диоксидином или клиндамицином, карбапенемы в монотерапии.

Контроль *за* динамикой течения раневого процесса и сепсиса, микробиологическое мониторирование отделяемого из ран и других биологических сред позволяют вносить своевременные коррективы в смену состава, дозировку и способы введения антибиотиков. Так в ходе лечения тяжелого сепсиса на фоне анаэробной инфекции схемы антибактериальной терапии могут меняться от 2 до 8 и более раз. Показаниями к ее отмене служит стойкое купирование воспалительных явлений в первичном и вторичных гнойных очагах, заживление раны после пластического вмешательства, отрицательные результаты посевов крови и отсутствие лихорадки в течение нескольких суток.

Немаловажным компонентом комплексного хирургического лечения больных с анаэробной инфекцией является *местное лечение раны*.

Применение того или иного перевязочного средства планируют в зависимости от стадии раневого процесса, патоморфологических изменений в ране, вида микрофлоры, а также ее чувствительности к антибиотикам и антисептикам.

В I фазу раневого процесса в случае анаэробной или смешанной инфекции препаратами выбора являются мази на гидрофильной основе с антианаэробным действием — диоксиколь, стрептонитол, нитацид, йодопироновая, 5% диоксидиновая мази и др. При наличии в ране грамотрицательной флоры используются как мази на гидрофильной основе, так и антисептики — 1% растворы йодофоров, 1% раствор диоксидина, растворы мирамшстина, гипохлорита натрия и др.

В последние годы нами широко используется современная алпликационно-сорбционная терапия ран биологически активными набухающими сорбентами многокомпонентного действия на раневой процесс типа лизосорб, колладиасорб, диотевин, анилодиотевин и др. Указанные средства вызывают выраженное противовоспалительное, гемостатическое, противоотечное, антимикробное действие практически на все виды бактериальной флоры, позволяют осуществить некролиз, превратить раневое отделяемое в гель, сорбировать и выводить токсины, продукты распада и микробные тела за пределы раны. Применение биологически активных дренирующих сорбентов позволяет в ранние сроки купировать гнойно-некротический процесс, воспалительные явления в области раны и подготовить ее к пластическому закрытию.

Образование обширных раневых поверхностей, возникающих в результате хирургической обработки распространенного гнойного очага, создает проблему скорейшего их закрытия различными видами пластики. Выполнять пластику необходимо как можно раньше, насколько это позволяет состояние раны и больного. Практически осуществить пластику удается не ранее конца второй — начала третьей недели, что связано с описанными выше особенностями течения раневого процесса при анаэробной инфекции.

Ранняя пластика гнойной раны считается одним из важнейших элементов комплексного хирургического лечения анаэробной инфекции. Скорейшая ликвидация обширных раневых дефектов, через которые осуществляется массивная потеря белков и электролитов, происходит контаминация раны госпитальной полиантибиотикорезистентной флорой с вовлечением тканей во вторичный гнойно-некротический процесс, является патогенетически оправданным и необходимым хирургическим мероприятием, направленным на лечение сепсиса и препятствующим его прогрессированию.

При ранних сроках пластики необходимо использовать простые и наименее травматичные способы, к которым относят пластику местными тканями, дозированное тканевое растяжение тканей, АДП, комбинацию этих способов. Полную (одномоментную) кожную пластику удается осуществить у 77,6% больных. У остальных 22,4% больных раневой дефект в свя- ;и с особенностями течения раневого процесса и его обширностью возможно закрыть лишь поэтапно.

Летальность в группе больных, которым осуществлен комплекс пластических вмешательств, почти в раза 3,5 ниже, чем в группе больных, которым пластика не производилась или проводилась в поздние сроки, соответственно 12,7% и 42,8%.

Общая послеоперационная летальность при тяжелой анаэробной инфекции мягких тканей с распространенностью гнойно-некротического очага на площади более 500 $см^2$ по нашим данным составляет 26,7%.

О нашем опыте лечения анаэробных инфекций свидетельствуют приведенные ниже истории болезней, которые не ограничиваются только данной главой. Примеры лечения таких больных, читатель может встретить в других разделах Атласа, посвященных послеоперацион инфекции, осложнениям трав- :астике и др.

онной раневой мы, кожной пл

Больной Ф., ... вая средней тяж ... ального ушиба ... Больной затормо ... хие. Температура ... Лейкоцитоз — 23 ... влажный некроз ... ренный отек стоп ... ствительность т ... Флюктуация, ги ... ся. При хирургич

23 лет поступил в клинику в состоя- сести на 5-е сутки после получения яягких тканей тыла стопы гантелей, жен, кожные покровы бледные, су- тела +40,2 'С. Пульс — 112 уд./мин. ,9 х 10^9. По тылу стопы определяется кожи с нечеткими границами, уме- ы, голени и нижней трети бедра. Чув- саней снижена, особенно на стопе, геремия, крепитация не определяют- 1еской обработке произведено иссече- ние некроза кожи на тыле стопы, произведена ревизия раны, при которой выявлено, что клетчатка тыла стопы, всей передне-боковой поверхности голени и нижней трети бедра некротизирована, отделяемое скудное, без запаха. Подкожная клетчатка указанных областей имеет серый цвет, обильно пропитана серозно-гнопным экссудатом с небольшим количеством пузырьков газа, при контакте плохо кровоточит. Определяются тромбозы мелких вен кожи и клетчатки. При срочной микроскопии мазка из раны определяются грамположтельные крупные кокки в большом количестве, грамотрицательные палочки (при микробиологическом исследовании экссудата выявлены *Peptostreptococcus spp.* и *K. coli).* Произведена радикальная ХОГО стопы, голени и бедра (рис. 3.67.1-3.67.2). После операции больной получал антибактериальную (внутривенное введение амоксиклава по 1,2 г 3раза в день), инфузняяно-дезинтоксикадионную, а также местную терапию (серовязки С 1% раствором повндон-йода). На 5-е сутки в связи с формированием вторичных некрозов кожи В подкожно)! клетчатки больному произведена ная ХОГО (рис. 3.67.3-3,67.4). На 1б-е сутки де наложены вторичные швы на раны нижней трети бед-

Рис. 3.67.1. Больной Ф., 23 лет: неклостридиальный целлюлит левой стопы и голени, вызванный *Peptostreptococcus spp.* в ассоциации с *E. coli*

Рис. 3.67.2. Тот же больной: рана голени по наружной поверхности

Рис. 3.67.3. Тот же больной: обширная рана стопы и голени с дефицитом кожи 830 см^2 на 7-е после повторной ХОГО

Рис. 3.67.4. Тот же больной: вид обширной раны стопы и голени спереди

Рис. 3.67.5. Тот же больной: 15-е сутки после ХОГО. На раны бедра наложены вторичные швы. Рана стопы и голени подготовлена к АДП. Вид раны с наружной поверхности

Рис. 3.67.6. Тот же больной: вид раневого дефекта голени по медиальной поверхности

Рис. 3.67.7. Тот же больной: пластика раны стопы и голени свободными расщепленными неперфорированными кожными лоскутами. Вид раны по медиальной поверхности конечности

Рис. 3.67.8. Тот же больной: вид раны после АДП по передне-наружной поверхности конечности

Рис. 3.67.9. Тот же больной: непосредственные результаты лечения. Полное приживление кожных лоскутов с хорошим функционально-косметическим результатом лечения

Рис. 3.67.10. Тот же больной: вид стопы и голени по передней поверхности

Рис. 3.67.11. Результат пластики через 2 года. Вид конечности спереди

Рис. 3.67.12. Вид конечности с внутренней поверхности

ра (рис. 3.67.5-3.67.6). На 20-е сутки произведена АДП неперфорированными кожными лоскутами (рис. 3.67.7-3.67.8). Кожные лоскуты прижились полностью. На 36-е сутки больной выписан из клиники с хорошим функционально-косметическским результатом лечения (рис. 3.67.9-3.67.10). Отдаленные результаты прослежены через 2 года (рис. 3.67.11.-3.67,12.). Жалоб больной не предъявляет. В области пластики отсутствуют изъязвления. Подвижность в коленном и голеностопном суставе в полном объеме.

Больной Б., 74 лет, страдающий сахарным диабетом, за 8 дней до поступления получил сильный ушиб мягких тканей верхней трети бедра. За медицинской помощью не обращался. Доставлен бригадой скорой медицинской помощи в тяжелом состоянии. Больном дезориентирован, заторможен, адииамичеи. Клинически определяется неклостридмалыши флегмой;! ВОЙ паховой области и бедра (рис. 3.68.1). На рев иограмме мягких тканей бедра опр< ма (рис. 3*68.2). SAPS при поступлении 14 баллов. После кратковременной предоперационной подготов ки С целью яшевндации гиповолемии больной был срочно оперирован. Некрозы кожи бедра иссечены, при ревизии выявлен фасциоделлюлит бедра и паховой области. Подкожная клетчатка и фасция тусклые, серого цвета, обильно пропитаны буро-серым зловонным гноем с пузырьками газа (при посеве экссудата выявлены *Bacteroides spp., P. mirabilis* P. aeruginosa).* Произведена ХОГО (рис. 3.68.3). На 3-й и 5-е сутки проведены повторные ХОГО (рис. 3.68.4). Больной получал метронидазол 500 мг 2 раза внутривенно, клафоран по 2 г 2 раза в сутки, амикацин 1 г внутривенно однократно. Симптомы SIRS купированы на 18-е сутки. На 21-е сутки больному произведена АДП раны бедра площадью 740 $см^2$ (рис. 3.68.5). Приживление лоскутов полное (рис, 3.68.6). Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой на 38-е сутки.

Больная Ч., 68 лет, страдающая сахарным диабетом, за 7 дней до поступления была укушена собакой в вую кисть. Лечилась амбулаторно, однако гнойно-некротический процесс и симптомы интоксикации Прогрессировали, в связи С чем была госпитализирована. Мри поступлении состояние средней тяжести (SAPS 10 баллов). При осмотре верхней правой КО

Рис. 3.68.1. Неклостридиальная флегмона правого бедра и паховой области, вызванная *Bacteroides spp.* в ассоциации с *P. aeruginosa* и *P. mirabilis,* у больного Б., 72 лет, страдающего сахарным диабетом

Рис. 3.68.2. Рентгенограмма: эмфизема подкожной клетчатки бедра (обозначена стрелками)

Рис. 3.68.3. Третьи сутки после первичной ХОГО. Формируются вторичные некрозы тканей

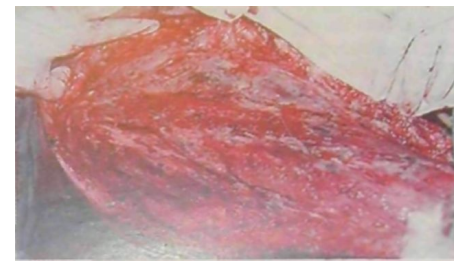


Рис. 3.68.4, Рана после повторной ХОГО

Рис. 3.68.5. 21-е сутки после ХОГО. Рана площадью 740 см^2 подготовлена к АДП

Рис. 3.68.6. Конечный результат лечения. Полное приживление кожных лоскутов

нечности определяется выраженный отек тканей. Кожа тыла кисти, где имелась укушенная рана размерами 2,0х0,5 см, предплечье и нижняя половина плеча багрово-цианотичной окраски, покрыта сливными пузырями, заполненными серозно-гнойным экссудатом (рис. 3.69.1-3.69.2). При пальпации определяется крепитация. На рентгенограмме выявляется газ в мягких тканях предплечья (рис. 3.69.3). Больной произведена ХОГО. Выявлен неклостридиальный целлюлит верхней конечности (при микроскопии мазка из раны определяются группы крупных грамположительных кокков и грамотрицательные палочки, при посеве экссудата выявлен золотистый стафилококк, роста бактерий в анаэростате не отмечено). На 7-е сутки больной произведена повторная ХОГО (рис. 3,69.4). На 18-е сутки рана была подготовлена к комбинированной кожной пластике (рис. 3.69.5). На плече и частично на предплечье рана закрыта местными тканями, на остальной части предплечья и на тыле кисти — пересадкой расщепленной кожи площадью 480 см^ (рис. 3.69.6.). Рана зажила первичным натяжением. На 33-и сутки лечения больная выписана с хорошим функционально-косметическим результатом (рис. 3.69.7-3.69.8).

Больной П., 58 лет перенес ампутацию правого бедра в нижней трети по поводу гангрены правой стопы на фоне облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, окклюзии поверхностной бедренной артерии, тромбоза подвздошно-бедренного шунта. На третьи сутки после операции состояние больного значительно ухудшилось. Появились распирающие боли в области культи бедра, повышение температуры тела до 39,8 С, желтушность кожных покровов (билирубин — 112 мкмоль/л), снижение диуреза, заторможенность. Культя бедра отечна, на коже имеются ци-

Рис. 3.69.1. Анаэробная неклострндиальная флегмона правой кисти, предплечья и плеча после укуса собаки у больной Ч., 68 лет

Рис. 3.69.2. Та же больная: увеличе-

Рис. 3.69.3. Рентгенограмма: эмфизема подь клетчатки предплечья (обозначена стрелкой)

Рис. 3.69.4. Седьмые сутки после ХОГО, вторичные некрозы кожи удалены

Рис. 3.69.5. 18-е сутки после первичной ХОГО. Рана площадью 625 см^2 подготовлена кожной пластике

Рис. 3.69.6. Произведена комбинированная кожная пластика обширного раневого дефекта правой верхней конечности

Рис. 3.69.7. Конечный результат лечения на 15-е сутки после комбинированной кожной пластики. Вид раны с наружной стороны верхней конечности

Рнс. 3.69,8. Вид рапы с внутренней стороны верхней конечности

Рис. 3.70.1. Эндогенный клостридиальный мионекроз, развившийся у больного с атеросклерозом сосудов нижних конечностей после ампутации в нижней трети бедра по поводу влажной гангрены правой стопы и голени

Рис. 3.70.2. Рана после проведенной ХОГО в объеме подвертельной реампутации культи бедра

Рис. 3.70.3. Состояние раны культи бедра через 18 сут после ХОГО

Рис. 3.70.4. Ранняя вторичная кожная пластика, дренирование раны культи бедра

Рис. 3.70.5. 15-е сутки после пластики культи бедра. Рана зажила частично

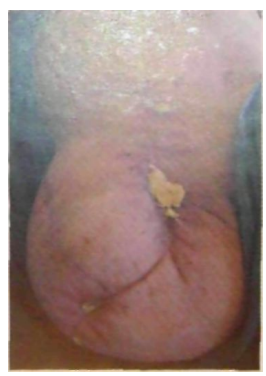


Рис. 3.70.6. Остаточные грануляционные раны культи бедра ведут под раневыми покрытиями «Дигиспон» до полного заживления

анотичные пятна с пузырями, заполненными геморрагическим экссудатом. При пальпации культи определяется крепитация до верхней трети бедра. При ревизии раны культи отмечается обильное зловонное отделяемое с пузырьками газа. Подкожная клетчатка грязно-серого цвета, пропитана гнойным экссудатом. Мышцы бедра имеют вид «вареного мяса», не кровоточат, не сокращаются при контакте (рис. 3.70.1).

С диагнозом клостридиальный мионекроз культи правого бедра больной экстренно оперирован. Произведена хирургическая обработка гнойно-некротического очага культи в объеме подвертельной реампутации (рис. 3.70.2). Послеоперационный период протекал тяжело, с явлениями печеночно-почечной недостаточности. Интенсивная терапия позволила купировать явления тяжелого анаэробного сепсиса, **ПОН.** Послеоперационная рана очистилась от некротических тканей, появились грануляции (рис. 3.70.3). *На* 18-е сутки после реампутации больному произведена вторичная кожная пластика культи бедра местными тканями, дренирование раны (рис. 3.70.4). Рана зажила первичным натяжением на большей площади (рис.

3.Т0.5). Остаточные раны культи бедра заживали под повязками с препаратом «Дигиспон» (рис. 3.70.6). Больной выписан домой на 37-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Знание клинических особенностей течения анаэробных инфекций позволяет практическому хирургу на ранних этапах выявить это опасное для жизни заболевание и планировать комплекс ответных диагностических и лечебных мер. Своевременная радикальная хирургическая обработка обширного гнойно-некротического очага, повторные этапные некрэктомии, ранняя кожная пластика в сочетании с многокомпонентной интенсивной терапией и адекватным антибактериальным лечением позволяют значительно снизить летальность и улучшить результаты лечения.

Эпителиальный копчиковый ход

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) — это врожденная аномалия развития, которая представляет собой узкое кожное втяжение в крестцово-копчиковой области. Снаружи он проявляется одним, а иногда несколькими точечными отверстиями, называемыми первичными, всегда располагающимися строго по срединной линии. Эта патология диагностируется чаще всего случайно или во время массовых осмотров, так как клинически она может не проявляться на протяжении всей жизни.

Обнаруживается ЭКХ у 4-5% взрослого населения, причем преимущественно в возрасте 20-40 лет.

О заболевании, как таковом, речь начинает идти при воспалении хода. В литературе встречаются несколько обозначений такого осложнения: острая стадия ЭКХ, острое воспаление ЭКХ, острое нагноение ЭКХ. Последнего термина придерживаемся и мы, считая, что он наиболее правильно отражает суть процесса и указывает на необходимость неотложных хирургических действий.

Основной причиной нагноения ЭКХ является нарушение дренажа через первичное отверстие. В результате возникает воспалительный гнойный процесс, при котором расплавляется участок стенки хода изнутри, инфицируется подкожная клетчатка и формируется абсцесс.

Неотложное оперативное лечение, выполненное без понимания сути процесса, и заключающееся только во вскрытии и дренировании абсцесса, может дать ремиссию лишь на какое-то время, так как ход с первичным отверстием сохраняется и это приведет к повторным обострениям.

Установление диагноза заболевания в большинстве случаев не представляет трудностей. При наружном осмотре первичное отверстие хода (патогномоничный признак) бывает малоразличимым или вообще незаметным из-за отека тканей, в межъягодичной складке строго по средней линии всегда имеется кожное втяжение. Абсцесс, как правило, чаще всего располагается сбоку от срединной складки (рис. 4.1.1), так как в ее проекции расположена соединительнотканная связка.

Какие-либо инструментальные методы исследования в остром периоде вызывают дискомфорт у больного и, более того, малоинформативны. Для дифференциальной диагностики между нагноением ЭКХ и острым парапроктитом необходимые сведения получают в ходе обязательного пальцевого ректального исследования. Также необходимо исключить нагноение дермоидной кисты крестцово-копчиковой области, при которой, как правило, область нагноения отграничена капсулой и отсутствуют признаки первичного отверстия.

При остром нагноении ЭКХ используют двухэтапный метод лечения, суть которого заключается в том, что сначала производится вскрытие гнойника, санация его полости и окружающих тканей, а через 3-5 дней, при стихании острых воспалительны явлений, выполняется радикальная операция без выписки больного из стационара. Иными словами, преследуется цель ликвидировать гнойный процесс и выпол-

нить радикальную операцию с минимизацией послеоперационных осложнений за сравнительно короткий срок.

Наиболее важной задачей при таком подходе является создание оптимальных местных условий для выполнения радикального вмешательства. С этой целью на первом этапе производится экстренное вскрытие и дренирование абсцесса с введением в его полость водорастворимой мази, а также проведение физиотерапевтического лечения. Из многочисленного арсенала физиотерапевтических методов мы предпочитаем коротковолновое ультрафиолетовое облучение (УФО) с длиной волны 275-180 нм, которое значительно эффективнее длинно- и средневолнового УФО. Оно действует преимущественно на подкожную клетчатку, излучая и поглощая энергию отдельными порциями или квантами.

Первый этап лечения выполняется в экстренном порядке. В положении больного на животе продольным разрезом длиной не более 1,5 см вскрывается полость абсцесса (рис. 4.2.1-4.2.4). Экономность разреза является принципиальь моментом, так как таким образом сохраняк. стенки полости и достигается надежное отграничение вводимых в дальнейшем мазей, что в свою очередь способствуйте более эффективному воздействию и направленному проведению лекарственных средств в окружающие ткани. Гнойное содержимое и детрит полностью эвакуируют, рану промывают раствором хлоргексидина или мирамистина. Манипуляция завершается заполнением полости гнойника водорастворимой мазью с наложением такой же повязки.

Перевязка производится на следующее утро. После удаления повязки производится туалет раны антисептиками, и больного направляют в физиотерапевтический кабинет, где он получает курс коротковолнового УФО в объеме 2 биодоз продолжительностью 2-5 мин в зависимости от выраженности воспалительных явлений. Затем полость гнойника вновь обрабатывают антисеп-% тиками и заполняют гидрофильной мазью через шприц без иглы.

В результате уже на 2-3-й день значительно уменьшается или ликвидируется отек тканей, исчезают признаки перифокального воспаления, уменьшается объем отделяемого.

Как правило, комплекс предложенных мероприятий позволяет полностью купировать острые воспалительные явления в течении 3-5 дней.

При снижении числа микробных тел на 1 г ткани, полученной из раны, до 10^4—10^5и обнаружении при цитологическом исследовании признаков начинающейся репарации в мазках-отпечатках из раны (небольшое число нейтрофилов с признаками дегенеративно-дистрофических изменений, единичные одноядерные гистиоциты с базофильной цитоплазмой и клетки незрелого плоского эпителия с укрупненными ядрами), а также при снижении скорости капиллярного кровотока и достоверной нормализации тонуса прекапиллярных сфинктеров в краях раны по данным лазерной допплеровской флоуметрии ставится вопрос о выполнении второго этапа оперативного лечения.

Второй этап лечения представляет собой выполнение радикальной операции, состоящей в иссечении ЭКХ вместе с измененными тканями и ушивании раны П-образными швами.

Техника операции заключается в следующем. южении больного по Депажу, после прокра- [ия хода через первичное отверстие метиым синим, двумя полуовальными разреза- ;юизводится иссечение хода в пределах неизмененных тканей (рис. 4.3.1). Выполняется тщательный гемостаз с помощью электрокоагуляции сосудов. Отступя на 0,8-1,0 см от края раны, большой режущей иглой прокалывают кожу. Для захвата дна раны игла проводится как можно глубже, однако при этом следует избегать повреждения надкостницы крестца. В глубине выкол производится на уровне середины раневой поверхности и накладывается поперечный шов длиной 0,5-0,8 см, после чего нить проводится в обратном направлении путем аналогичным вколу. Лигатуру не затягивают, а берут на зажим. Такие швы накладывают по всей длине обоих краев раны строго напротив друг друга с промежутком около 2 см (рис. 4.3.2). Проведенные лигатуры завязывают поочередно, сначала с одной стороны, затем с противоположной. При завязывании нитей ассистент сближает края раны для лучшего их сопоставления и предупреждения прорезывания нитей в глубине раны. В ре тате поело затягивания лигатур остается узкая дренирующая «дорожка» шириной 0,1-0,2 ем в виде щели по средней линии (рис. 4.3.3).

В первые дни после операции особое внимание обращают на режим перевязок, которые

Рис. 4.1.1. Абсцесс крестцово-копчиковой области. Видно втяжение кожи по средней линии в зоне первичного отверстия ЭКХ (патогномоничный признак)

Рис. 4.2.1. Острое нагноение ЭКХ

Рис. 4.2.2. Этап операции: гнойник вскрыт небольшим разрезом; из раны поступает гной

Рис. 4.2.3. Этап операции: рана после проведения хого

Рис. 4.2.4. Раневая полость заполнена мазью «левомеколь», дренирована

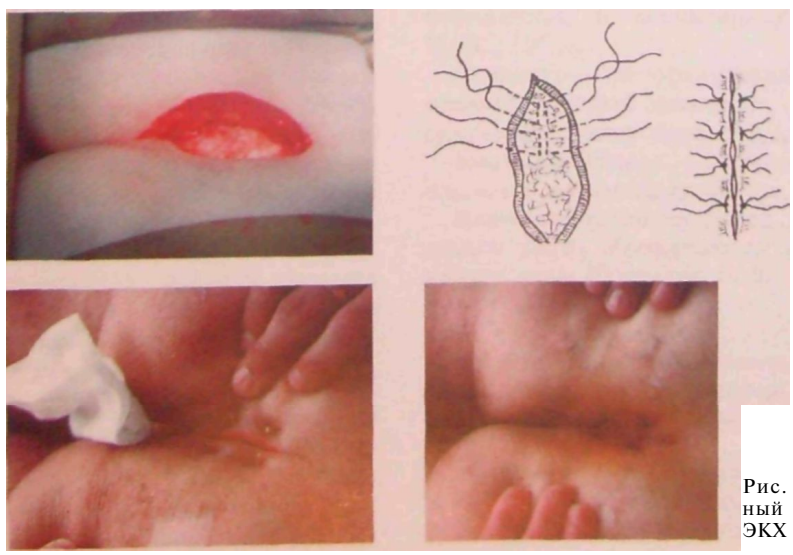


Рис. 4.3.1. Вид раны после иссечения ЭКХ полуовальными разрезами во время второго этапа оперативного лечения

Рис. 4.3.2. Схема ушивания раны после иссечения ЭКХ П-образным швом

Рис. 4.3.3. Вид раны после ушивания П-образным

Рис. 4.3.4. Окончательный результат лечения ЭКХ

выполняются ежедневно. При этом в первые два дня осторожно разводят кожные края раны на всем протяжении, промывают антисептиками и накладываем повязку с гидрофильной мазью. Швы снимают на 8-й день после операции. Как правило, рана заживает первичным натяжением (рис. 4.3.4). На 9-й день после радикальной операции больного выписывают.

Таким образом, по нашим данным, наиболее оптимальным методом лечения больных с острым нагноением ЭКХ является двухэтапное оперативное вмешательство, включающее экстренное вскрытие гнойника, короткую, но интенсивную предоперационную подготовку и раннюю отсроченную радикальную операцию с ушиванием послеоперационной раны П-образными швами.

5 Хирургическое лечение остеомиелита

Хирургическое лечение остеомиелита остается одной из самых актуальных, сложных и до настоящего времени нерешенных проблем в хирургии. Частота рецидивов остеомиелита, длительность сроков лечения, которое порой длится десятками лет, рост травматизма с увеличением частоты возникновения остеомиелита, большой процент нетрудоспособности и инвалидности среди лиц страдающих этой патологией, вынуждает исследователей продолжать поиски более эффективных методов лечения. Несмотря на это результаты лечения остеомиелита в целом существенно не меняются. Рецидивы заболевания возникают в 23-33% случаев (Костюченок Б. М., Амирасланов Ю. А., 1988), амилоидоз осложняет течение заболевания в 36% случаев (Sina W., 1973). Среди больных хроническим остеомиелитом до 38,9% имеют инвалидность (Светухин А. М., Амирасланов Ю. А., 2003), общая летальность при остром и хроническом остеомиелите достигает 8,9% (Охотский В. П., 1988).

Кроме этого в современной хирургии отсутствует единая общепринятая тактика лечения данной патологии, применяется большое число оперативных вмешательств, достаточно велико число диагностических ошибок.

Терминология. Термин «остеомиелит», обозначающий воспаление костного мозга больше подходит для характеристики гематогенного остеомиелита, при котором первоначально поражается костный мозг, а затем другие части кости. Тем не менее, он традиционно употребляется для обозначения любых форм ее воспаления. В с понятие «остеомиелит» входят: остит — поражение кортикального слоя кости, миелит — поражение костного мозга, периостит — воспаление надкостницы или поднадкостничный абсцесс.

Поражение костей и соседнего сустава обозначается как остеоартрит (наиболее характерен для стопы).

Остеомиелитическая полость — это хроническая гнойно-некротическая костная рана с ригидными не спадающимися краями, внутренняя стенка которой представлена некротически измененной и воспаленной костью (Гринев М. В., 197Т).

Секвестр — отторгнувшийся некротизированный костный фрагмент, образовавшийся в результате воспалительной деструкции кости.

Костный абсцесс — гнойный очаг в губчатом веществе метаэпифизов.

Язвенные дефекты кожи, дном которых является кость обозначаются как остеомиелитические язвы (Никитин **Г. Д.,** 2000).

Классификация. Конференцией по стандартам в гнойной хирургии *(Москва^* 2001) рекомендована следующая классификация остеомиелита:

1. Гематогенный (эндогенный) остеомиелит.
2. Посттравматический (экзогенный) остеомиелит.
3. Контактно-компрессионный остеомиелит.

Рис. 5.1.1. Контактно-компрессионный остеомиелит латеральной лодыжки вследствие пролежня» осложненного флегмоной (обозначено стрелкой)

Рнс. 5.2.1. В течение 2 месяцев *п* \ заживающая гнойная рана в облас вого сустава после вскрытия гнойного сита

.1. Рентгенограмма. Деструкция *то* отростка. Контактный остеоми-

Последний возникает при переходе гнойного воспаления на кость, вследствие контакта с инфицированными параоссальными тканями. С. Попкиров (1977) называл его «нейротрофическим оститом*. В качестве примера можно представить остеомиелит большого вертела бедра, возникший в результате пролежня и привести несколько собственных наблюдений (рис. 5.1.1, 5.2.1, 5.2.2).

По этиологическому признаку различают неспецифический остеомиелит, вызываемый гноеродными микробайи и специфический (туберкулезный, сифилитический и т. д). По клиническому течению остеомиелит делится на острый и хронический.

Дальнейшее изложение посвящено в основном остеомиелиту трубчатых костей, как наиболее часто встречающемуся в нашей работе.

5.1 Острый гематогенный остеомиелит у взрослых

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) развивается преимущественно у детей. У взрослых ОГО встречается редко и недостаточно изучен. Сводных данных о распространенности ОГО не имеется. В работе крупной клиники он встречается, как правило, не чаще одного или нескольких случаев в год (Evrard J., 1986).

У взрослых, в отличие от детей, ОГО встречается примерно с одинаковой частотой, как в трубчатых, так и в костях с губчатым и плоским строением.

Заболевание в 63-80% случаях вызывается стафилококками (Стручков В, И., 1991; Pop-Kirov S., 1977; Modde H., 1970), реже грамотрицательной флорой (Боровик П. И., 1980) и анаэробами (Law M. J., 1983).

Патогенез ОГО характеризуется комплексом изменений в организме на фоне которых в кости возникает патологический гнойный очаг. С давних пор многие ученые приводят ОГО в качестве классического примера сепсиса с гнойными метастазами (септикопиемии). Первоисточником инфекции могут быть как явные, так и скрытые очаги инфекции: фурункул, тонзиллит, абсцесс и т. п. (Акжигитов Г. Н., 1986; Anderson J. R., 1970). Наибольшее распространение получили эмболическая (Lexer, 1898) и аллергическая теории (Дерижанов С. М., 1940) возникновения острого гематогенного остеомиелита, согласно которым гнойный очаг в кости развивается из бактериального эмбола сосудистой системы костного мозга, а воспаление происходит у сенсибилизированного организма.

Воспаление костного мозга сопровождается его отеком, клеточной инфильтрацией, повышением внутрикостного давления. С. А. Давыдов и соавт. (1984) выделяют три патогенетические стадии ОГО: флегмона костномозгового канала, поднадкостничный абсцесс, флегмона мягких тканей.

По классификации Т. П. Краснобаева (1925) выделяют токсическую, септикопиемическую (тяжелую) и местную (легкую) клинические формы ОГО. Токсическая форма характеризуется молниеносным развитием заболевания и исключительной тяжестью за счет интоксикации. При септикопиемической форме, которая также является тяжелой, доминирует клиническая картина сепсиса с образованием метастатических гнойников в других органах. В педиатрии наиболее распространена легкая форма ОГО с изолированным или множественным поражением костей (мультифокальная форма), которая отличается более благоприятным течением. Иногда встречаются атипичные и стертые формы.

Диагностика ОГО на ранних стадиях болезни бывает затруднительна. Основывается она главным образом на клинической картине и результатах рентгенографии. Острый гематогенный остеомиелит у взрослых проявляется триадой клинических симптомов (Кутин А. А., 2000):

1) остро возникающая и нарастающая локализованная боль;
2) ограничение функции сегмента опорно-двигательного аппарата;
3) ремитирующая лихорадка.

Наиболее ранним косвенным рентгенологическим признаком остеомиелита является припухлость и деформация мягких тканей, окружающих кость, которые можно обнаружить на 2-3 день заболевания. Как правило, рентгенологическая симптоматика ОГО появляется позже, на 12-14-е сутки болезни. При этом обнаруживаются разнообразные изменения: периостит (отслоение надкостницы), остеопороз, утолщение кортикального слоя, сужение просвета костномозгового канала, потеря его четкости и другие.

При стертой клинической картине и подозрении на ОГО используют дополнительные методы диагностики — радиоизотопную сцинтиграфию (РИСГ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). В частности, в первые дни заболевания, когда рентгенография может быть малоинформативна, применяется радиоизотопное исследование, которое в некоторых случаях является более эффективным в диагностике, чем другие методы.

Методы оперативного лечения ОГО чаще представлены: ХОГО поднадкостничной флегмоны и флегмоны мягких тканей, микроперфорацией или трепанацией для вскрытия костномозгового канала, различными вариантами чрескостного промывания и др.

При наличии флегмоны мягких тканей у больных с острым гематогенным остеомиелитом операция выполняется по принципам ХОГО. Кроме того, в задачи вмешательства входит осмотр кости и выяснение взаимосвязи ее с гнойным очагом в мягких тканях. Воспаление надкостницы в виде утолщения, изменение цвета, ее отслойка *от* кости, наличие свищей проникающих в кость, подтверждает остеомиелитическую природу флегмоны и является показанием для диагностической или декомпрессионной трепанации. Оперативный доступ должен быть достаточно широким для обеспечения полноценной некрэктомии и ревизии кости, выявления гнойных затеков. Причем, при подозрении на внутрикостный очаг трепанацию кости через доступ к флегмоне выполнять необязательно, а можно выполнить через отдельные разрезы.

При постановке диагноза ОГО операции у детей выполняются в экстренном порядке. Показания к операции у взрослых до конца не разработаны.

Показаниями к остеоперфорации являются: 1) отсутствие улучшения состояния после 24-72 ч консервативного лечения; 2) увеличение за этот срок отека мягких тканей; 3) присоединение воспаление сустава и прогрессирование артрита; 4) наличие или прогреесирование флюктуации; 5) увеличение локальной болезненности (Гринев М. В., 1977). По рекомендации А. А. Кутина (2000) трепанация кости выполняется, если 24 ч консервативной терапии оказываются не эффективны, а при поступлении больного с картиной сепсиса, трепанацию кости необходимо выполнить в первые 3-6 ч.

Из методов консервативного лечения на первом месте находится применение антибиотиков (препараты выбора: оксациллин и цефазолин). Так же необходимы иммобилизация конечности (гипсовыми или полимерными бинтами) и дезинтоксикационная терапия.

Без проведения соответствующего лечения прогноз в поздних случаях диагностики ОГО не благоприятен ввиду развития сепсиса, множественных очагов метастатического поражения костей и внутренних органов, возможности летального исхода.

5.2 Хронический остеомиелит

5.2.1. Общие вопросы клиники, диагностики и лечения хронического остеомиелита

Хроническим остеомиелитом (ХО) считается неспецифическое гнойно-воспалительное и гнойно-некротическое поражение костной ткани (остеит), костного мозга (миелит), надкостницы (периостит) и окружающих мягких тканей (Светухин А. М., Амирасланов Ю. А., 2003).

Достаточную распространенность получила классификация хронического остеомиелита М. В. Гринева (1977). В зависимости от происхождения выделяют:

1. Гематогенный остеомиелит.
2. Огнестрельный остеомиелит.
3. Посттравматический (неогнестрельный) остеомиелит.
4. Послеоперационный остеомиелит.
5. Пострадиационный остеомиелит.

В своей работе мы чаще сталкиваемся с хроническим гематогенным и посттравматическим остеомиелитом, в том числе с послеоперационным.

Хронический остеомиелит является особой фазой гнойно-некротического поражения костной системы, которой всегда предшествует острая стадия. Он развивается, если в результате лечения острого остеомиелита не наступило выздоровление, а патогенная микрофлора не подавлена и наступили некротически-деструктивные изменения в кости. Исключение составляют лишь первично-хронические и атипичные формы остеомиелита.

Частота возникновения ХО после острого по разным данным колеблется от 5,5% до 40 (Гринев М. В., 1977; Агиджанов Г. Н., 1986; Gunter D., 1972; Долецкий С. Я., 1977). Переход острого остеомиелита в хронический происходит в сроки от 3 нед до 1,5 мес от начала заболевания. Однако достоверно диагностировать ХО можно лишь в более поздние сроки, чв

3-4 wee., так как именно за это время можно отличить затухающий, неадекватно леченный, острый латентный остеомиелит от хронического (Стручков В. И., 1991). Безусловно, решающий аргумент в пользу перехода воспаления в хроническую стадию — данные морфологического исследования кости.

Правильной постановке диагноза служит выявление триады характерных клинических признаков: 1) гнойного свища; 2) костного секвестра; 3) рецидивирующего течения.

В клиническом течении ХО выделяют три фазы: 1) окончательный переход в хроническое воспаление; 2) ремиссия; 3) рецидив воспаления.

Ведущими симптомами ХО являются — боль, отек, которые имеют менее интенсивный характер, чем при остром остеомиелите, периодический субфебрилитет. Переход остеомиелита в хроническую стадию характеризуется улучшением состояния и сопровождается заметными переменами в области остеомиелитического очага. Образуются секвестры — основной клинический признак перехода в ХО. Выделяют следующие основные виды секвестров (Никитин Г. Д., 2000):

1) кортикальный (корковый) — некроз тонкой костной пластинки под надкостницей;
2) центральный (внутренний) — некроз эндостальной поверхности кости;
3) проникающий — некроз всей толщи компактного слоя на ограниченном по окружности участке кости.
4) тотальный — некроз трубчатой кости по всей окружности на значительном протяжении,
5) циркулярный (венечный) — некроз диафиза по всей окружности на небольшом протяжении,
6) губчатый — некроз спонгиозной ткани длинных трубчатых или плоских костей.

Тотальный, циркулярный и губчатый формы секвестров являются редкими.

Как правило, секвестр включает в себя большую или меньшую часть кортикального слоя вместе с участками губчатой кости.

Нагноительный процесс могут поддерживать не только обширные, но и небольшие секвестры. Секвестр из компактной ткани кортикального слоя может частично или полностью оторгнуться в окружающие ткани и поддерживать воспаление, при этом обычно образуются гнойники в мягких тканях и свищи.

Наличие секвестров при ХО необязательно. В некоторых случаях могут формироваться большое число полостей заполненных гноем и грануляциями без секвестрации, что встречается, например при хроническом гематогеном остеомиелите.

Вторая характерная особенность перехода остеомиелита в хроническую стадию — формирование секвестральной коробки, внутренними стенками которой является грануляционная ткань, внутри находится отторгшийся секвестр и гной. Секвестральная коробка сообщается со свищами с помощью отверстий, по которым поступает гной.

Обострение остеомиелита нередко связано с закрытием свищей и клинически напоминает острый остеомиелит с той лишь разницей, что чаще возникает воспаление мягких тканей и менее выражена интоксикация. Рецидив оценивают по разному. Одни авторы считают рецидивом утяжеление основных симптомов, другие связывают его с появлением типичных осложнений, таких как абсцесс, флегмона мягких тканей, артрит и другие.

Наиболее частыми осложнениями хронического остеомиелита являются:

- амилоидоз;
- деформации длинных трубчатых костей и анкилозы;
- патологические переломы;
- ложные суставы;
- остеомиелитические язвы;
- гнойные артриты;
- флегмона;
- дефекты костей;
- малигнизация стенок остеомиелитических свищей;
- сепсис.

Диагностика ХО основывается на данных анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных методов обследования.

В диагностике главенствующую роль играют рентгенологические исследования, которые являются обязательными. Типичными рентгенологическими признаками ХО являются: утол-

Рис. 5.3.1. Хронический гематогенный остеомиелит бедра, свищевая форма. Очаг костной деструкции в нижней трети бедренной кости

Рис. 5.3.2. Фистул ография. Контрастирование свищевых ходов в мягких тканях и полости костного абсцесса

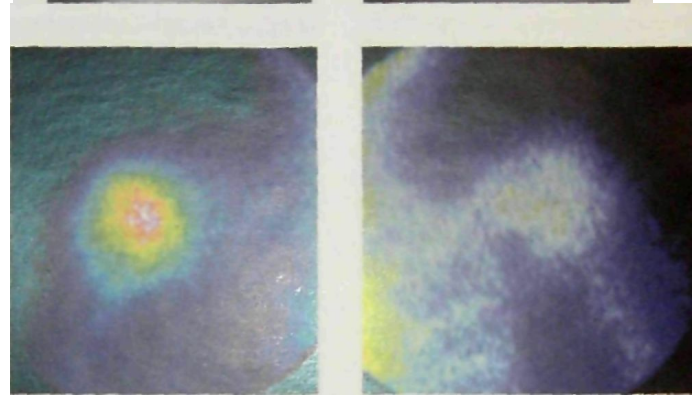


Рис. 5.4.1. Радио изотопна я сцинтиграфия. Хронический гематогенный остеомиелит. Очаг накопления радиофармпрепарата ("Тс) в головке правой плечевой кости

щение кости, ее склероз, очаги остеопороза, секвестры.

При наличии свищей обязательной методикой является фистулография при которой выявляют расположение, направление, форму свищевых ходов и их связь с очагом в кости (рис. 5.3.1, 5.3.2).

Радиоизотопная сцинтиграфия применяется для раннего выявления заболевания, позволяет установить наличие, приблизительные размеры и локализацию очага (рис. 5.4.1).

Компьютерную томографию и МРТ применяют для определения плотности кости, протяженности поражения по длине и окружности, для выявления секвестров в костномозговом канале, оценки состояния мягких тканей.

Бактериологическое исследование служит для качественной и количественной оценки микробного состава воспаления. В большинстве случаев ХО высевается золотистый стафилококк, протей, синегнойная палочка, энтеробактерии, реже анаэробы.

С помощью термографии получают важную информацию о воспалительных процессах в костях и мягких тканях, нарушении их кровоснабжения.

Применение ультразвука позволяет выявить распространение воспалительного процесса в мягких тканях, диагностировать параоссальные гнойники и секвестры.

Ангиографию используют для выявления аваскулярных фрагментов кости и подозрении на флеботромбоз.

Иммунологические исследования проводятся у больных с остеомиелитом, осложненным сепсисом.

Консервативная терапия ХО является многокомпонентной и включает:

1) коррекцию анемии и гипопротеинемии (эритроцитарная масса, плазма, альбумин);
2) поддержание объема циркулирующей крови и улучшение периферического кровообращения (инфузии декстранов);
3) коррекцию электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния (растворы электролитов, гидрокарбоната натрия);
4) детоксикационную терапию;
5) антибактериальную терапию (препаратами выбора считают клиндамицин, цефалоспорины 2-4 поколения, альтернативные средства: защищенные пенициллины, карбапенемы, ванкомицин). Эффективность антибиотикотерапии зависит от радикальности хирургической обработки остеомиелитического очага;
6) иммунотерапию (по показаниям);
7) энтеральное и парентеральное питание.

Приведенный комплекс мероприятий рекомендован Конференцией по стандартам диагностики и лечения в гнойной хирургии (Москва, 2001) в основном для пациентов с обширными поражениями костей и мягких тканей. При отсутствии выраженной интоксикации у пациентов со свищевой формой ХО, до выполнения радикальной операции проведение лечения в таком объеме (в том числе антибиотикотерапии) представляется не целесообразным, а показана местная санация гнойного очага растворами антисептиков.

Методы обработки остеомиелитических ран принципиально не отличаются от таковых при обычных ранах и изложены в главе 1. Для обработки костных полостей, в том числе интраоперационно, эффективно используется санация костной раны пульсирующей струей антисептиков (диоксидином, мирамистином), ультразвуковая кавитация, вакуумирование.

Цель патогенетически обоснованного лечения ХО — ликвидация очага хронического гнойного воспаления кости и замещение образовавшегося дефекта в кости и мягких тканях.

Показаниями к радикальному хирургическому вмешательству при ХО являются (Стручков В. И., Гостищев В. К., 1991):

— наличие секвестра;
— наличие остеомиелитической костной полости;
— наличие свища или язвы;
— повторяющиеся рецидивы заболевания с болевым синдромом и нарушением опорно-двигательного аппарата;
— обнаружение изменений в паренхиматозных органах, вследствие ХО;
— локальная малигнизация тканей.

Учитывая невозможность самостоятельного перехода воспаления при ХО в фазу регенерации, с современных позиций показаниями к радикальному удалению гнойно-некротического очага является любая форма хронического остеомиелита.

Только выполнив радикальную операцию можно рассчитывать на излечение от ХО или, по крайней мере, на длительную ремиссию заболевания.

Принципы хирургического лечения ХО

1. Хирургическая обработка гнойного очага с иссечением всех нежизнеспособных тканей, включая некротизированные участки кости и мягких тканей.

   Во время операции чаще рекомендуют обработку костной полости и раны с помощью пульсирующей струи антисептиков, вакуумирования и ультразвука.

   Операцию завершают адекватным дренированием раны и костной полости перфорированными трубками с последующим проточно-аспирационным или фракционным промыванием антисептиками.
2. Костнопластические операции с полноценной иммобилизацией костей в том числе аппаратами внешней фиксации, ортезами, гипсом, полимерными бинтами.
3. Замещение (пластика) костного и мягкотканного дефекта.

Хирургическое лечение ХО условно делится на два этапа: первый — санация гнойно-некротического очага; второй — восстановительных операций на костях и мягких тканях.

Рис. 5.5.1. Контактный остеомиелит медиальной лодыжки при осложненном течении венозной трофической язвы

Рис. 5.5.2. Рентгенограмма. Краевая деструкция большеберцовой кости

Рис. 5.5.3. Вид раны на 5-е сутки после хирургической обработки и краевой резекции медиальной лодыжки

Радикальные операции при ХО

1. Краевая резекция пораженного участка кости (рис. 5.5.1-5.5.3).
2. Концевая резекция фрагментов длинной кости при осложненных переломах.
3. Сегментарная резекция пораженного участка длинной кости.
4. Экзартикуляция или ампутация сегмента содержащего пораженную остеомиелитом кость.

Концевая и сегментарная резекция выполняются при поражении более чем на половину окружности кортикального слоя и/или отсутствии сращения костных фрагментов, при сочетании остеомиелита с ложным суставом.

Условно-радикальные операции при ХО

1) фистулосеквестрэктомия — иссечение свищевых ходов вместе с расположенными в них и мягких тканях костными секвестрами;
2) секвестрнекрэктомия — удаление секвестров из секвестральной коробки после трепанации кости или резекции стенок костной полости по типу ладьевидного уплощения (по мнению А. А. Кутина (2000) термином «секвестрнекрэктомия» так же целесообразно обозначать операции по поводу остеомиелита независимо от того есть в очаге секвестр или его нет);
3) фистулосеквестрнекрэктомия («расширенная некрэктомия») — операция на костях и мягких тканях предусматривающая удаление некрозов, секвестров, грануляций, рубцов и свищей в пределах здоровых тканей;
4) трепанация длинной трубчатой кости с секвестрнекрэктомией производится для доступа к секвестральной коробке в костномозговом канале;
5) костно-пластическая трепанация с секвестрнекрэктомией и восстановлением костномозгового канала по Биру.

Оперативный доступ должен обеспечивать хороший обзор очага воспаления в кости. Для этой цели не принципиально проходит ли доступ кратчайшим межмышечным путем, через здоровую кожу, свищи или рубцовые ткани.

Восстановительные **операции** после операций на костях

После операции на костях нередко образуются большие дефекты тканей, которые требуют выполнения восстановительных операций для их замещения. Эти вмешательства можно классифицировать следующим образом:

1. Пластика мягких тканей:
   1) пластика местными тканями (перемещенным лоскутом, скользящим лоскутом, мостовидным лоскутом, методом дозированного тканевого растяжения);
   2) аутодермопластика (АДП);
   3) лоскутная пластика васкуляризированными тканями (пересадка комплексов тканей на микрососудистых анастомозах, итальянская пластика);
   4) комбинированные методы.
2. Пломбировка остаточной костной полости (т. е. применение материалов, не имеющих самостоятельного кровоснабжения):
   1) биопломбы (гемопломба по Шеде, остеопломба, хрящевая и др.);
   2) с использованием различных препаратов (гентацикол, робром, клеевые композиции и др.).
3. Пластика костной полости тканями имеющими кровоснабжение:
   1) васкуляризированными несвободными лоскутами кожи, мышц, костей.

      Наиболее распространенным методом пластики костных полостей является миопластика. Замещение костных дефектов с помощью мышцы имеет ряд преимуществ. Хорошо кровоснабжаемый мышечный лоскут имеет заместительную, гемостатическую, дренажную и восстановительную функцию, и таким образом является наиболее устойчивым к инфекции в остеомиелитическом очаге (Никитин Г. Д., 2000).

      При невозможности мышечной пластики предпочтение отдается кожно-фасциальной. Последняя имеет самостоятельное значение при поверхностно расположенных очагах деструкции и в случаях краевого остеомиелита;
   2) васкуляризированными свободными трансплантатами с применением микрососудистой техники.
4. Костно-пластическая трепанация длинной кости.
5. Замещение сегментарного дефекта длинной кости:
   1) васкуляризированным костным трансплантатом на микрососудистых анастомозах;
   2) методом Иллизарова (внеочаговый остеосинтез).

Варианты остеосинтеза *для замещения* сегментарных дефектов длинных костей систематизированы следующим образом (Светухин А. М., Амирасланов Ю. А., 2003):

— компрессионный остеосинтез;
— компрессионно-дистракционный остеосинтез;
— компрессионно-дистракционный остеосинтез с остеотомией 1 фрагмента;
— дистракционно-компрессионный остеосинтез с остеотомией 1 фрагмента;
— дистракционно-компрессионный остеосинтез с билокальной остеотомией 1 фрагмента;
— встречный дистракционно-компрессионный остеосинтез с остеотомией 2 фрагментов;
— чередующийся компрессионно-дистракционный остеосинтез промежуточным фрагментом.

По литературным данным рецидивы заболевания при хроническом остеомиелите даже после радикальных операций возникают у 10-30% пациентов (Айвазян А. А., 1986; Лебедев А. А., 1983; Уразгильдеев З. И., 1993).

5.2.2. Хронический гематогенный остеомиелит

Хронический гематогенный остеомиелит (ХГО) в большинстве случаев является осложненным исходом острого гематогенного остеомиелита, частота перехода которого в эту форму остеомиелита составляет 10-30% (Гостищев В. К., 1999; Гринев А. В., 1977).

В последние годы частота трансформации ОГО в ХГО участилась, что связано, по-видимому, с ростом антибиотикорезистентности микроорганизмов-возбудителей.

Не последнюю роль в возникновении ХГО играет метод, сроки и качество лечения ОГО. По *данным А.* А. Кутина *(2000) лишь у 20%* больных с ХГО в период острого гематогенного остеомиелита производятся вмешательства на кости.

Кроме того, иногда сам факт возникновения ОГО установить не удается. Ретроспективный анализ показывает, что он протекает под маской различных заболеваний и на фоне терапии может иметь стертую клиническую картину, особенно у пациентов с иммунодефицитом и тяжелой сопутствующей патологией, а обращение за помощью, таким образом происходит уже в хронической стадии процесса.

Хронический гематогенный остеомиелит подразделяется на:

- первично-хронический (атипичные формы остеомиелита: абсцесс Броди, остеомиелит Гарре, остеомиелит Оллье);
- хронический гематогенный остеомиелит — результат острого, который подразделяется на вторично-хронический и хронически рецидивирующий (бесфистульный и фистулезные формы).

Можно *согласиться с* тем, *что последнее деление не* принципиально, поскольку осуществляется исходя из анамнестических данных, которые могут быть весьма вариабельны (Кутин А. А., 2000).

В патогенезе первично-хронического остеомиелита играет роль снижение вирулентности микрофлоры на фоне иммунодефицита организма. Первично-хронический остеомиелит с самого начала развивается как вялотекущий хронический процесс, встречается редко. При этом возникают периодически, невыраженные боли в конечности, сочетающиеся с общей слабостью и субфебрилитетом. Иногда встречается бессимптомное течение. Абсцесс Броди — четко ограниченный склерозом внутрикостный абсцесс, который локализуется преимущественно в метаэпифизе большеберцовой кости, реже на бедре и плече. Остеомиелит Гарре характеризуется склерозирурющим оститом диафиза и гиперостозом, при этом кость приобретает вид веретена с суженным костномозговым каналом. При остеомиелите Оллье развивается серозно-альбуминозный остит с образованием небольших полостей заполненных слизисто-белковым экссудатом.

Клиническая картина вторично-хронического ХГО проявляется в основном в связи с наличием сформировавшегося местного остеомиелитического поражения.

Приблизительно у каждого пятого больного с ХГО выявляется изолированный внутрикостный абсцесс, который содержит гной и грануляции, иногда секвестры. Окружающая абсцесс кость утолщена и склерозирована. Приблизительно у половины пациентов с ХГО встречается один или множество дренируемых внутрикостных абсцессов. Иногда диагностируется секвестрирующий остеит в виде образования секвестров в толще склерозированной кости чаще по периферии от костномозгового канала. Встречается вариант грануляционно-кистозного остита с появлением очагов патологических грануляций и кист в склерозированной компактной кости. Не редким для ХГО является сочетание различных форм поражения кости.

В 80% случаев выявляются свищи (Канорский И. Д., 1983), как правило, со скудным отделяемым в период ремиссии. Характерно возникновение гнойных очагов и рубцово-язвенные изменения мягких тканей, артриты и анкилозы смежных суставов. Нередким является рецидив гнойно-некротического *процесса в* постнекрэктомической полости.

Типичными рентгенологическими признаками ХГО, помимо костных полостей (рис. 5.6.1) и секвестров, являются утолщение и склероз кости, остеопороз.

Особенностью ХГО является рецидивное течение. Период обострения напоминает ОГО и характеризуется появлением или усилением болей, повышением температуры, появлением ознобов.

Общими осложнениями ХГО являются воспалительные процессы во внутренних органах, обострение или прогрессирование сопутствующих заболеваний, возникновение сепсиса, анемии и др.

Дифференцировать ХГО приходится в основном со злокачественными заболеваниями (рис. 5.7.1, 5.8.1), костным туберкулезом (рис. 5.9.1, 5.9.2) и дисплазиями. Трудности клинической диагностики ХГО демонстрирует клинический случай в котором ошибочный диагноз ХГО послужил поводом для выполнения секвестрэкто-

мии и миопластпкн остаточной костной полости у пациентки с остеосаркомой.

Больная Л., 53 лет. Страдает тяжелым сахарным диабетом 2 типа, ИБС, диабетической нефропатней. Месяц назад появились боли и отек левого коленного сустава, повышение температуры тела до 37,6 С. В районной поликлинике был поставлен диагноз деформирующего остеоартроза коленного сустава. Проведена противовоспалительная и физиотерапия без существенного эффекта. Поступила в клинику с жалобами на боли в коленном суставе и бедре, слабость, повышение температуры тела до 37,5 "С. В анализах крови отмечен лейкоцитоз до 10,2 х 10^9/л. При пальпации омечена умеренная болезненность мягких тканей в нижней трети левого бедра. Учитывая клиннко-рентгенологические данные (рис. 5.10.1, 5.10.2) установлен диагноз *ХГО.* Выполнена операция — секвестрнекрэктомия с миопластикой образовавшегося костного дефекта мышцей бедра (рис. 5.10.3-5.10.7). Послеоперационный период протекал гладко. Нормализовалась температура, боли в конечности купированы, рана бедра зажила первичным натяжением. При гистологическом исследовании удаленной костной ткани выявлена остеосаркома. Пациентка направлена для дальнейшего лечения к онкологу.

Лечение **ХГО**

Показания к оперативному лечению ХГО до конца не разработаны. По А. А. Кутину (2000) такими показаниями служат:

1) изолированный внутрикостный абсцесс;
2) дренируемый внутрикостный абсцесс;
3) внутрикостные и внекостные секвестры;
4) параоссальные нагноения.

Для ХГО характерно метаэпифизарное поражение, распространение процесса по диафизу, что ограничивает возможности циркулярной резекции с последующим компрессионным остеосинтезом, который наиболее приемлем у больных с посттравматическим остеомиелитом.

Наиболее распространенным вмешательством при ХГО, особенно при наличии внутрикостных абсцессов является секвестрнекрэктомия. При этом производится вскрытие остеомиелитической полости путем трепанации, некрэктомия с обработкой стенок полости до симптома «кровавой росы», санация полости растворами антисептиков, пластика костной *полости или* ее аспирационно-промывное дренирование. При этом зона склерозирования кости вокруг полости сохраняется, а прогрессирование остеосклероза и сужение костномозгового канала создают условия для рецидива остеомиелита. При условии параоссальных нагноений и секвестрнекрэктомий в анамнезе, риск возникновения рецидива остеомиелита, таким образом, возрастает многократно. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением составляет после классических секвестрнекрэктомий лишь 48,5% (Борисов Г. Н., 1977), встречаются случаи обширных послеоперационных нагноений (Кульб Е. И., 1973), что в свою очередь так же является одними из возможных причин рецидива гнойно-некротического процесса в костной полости после хирургической обработки (Громов М. К., 1975). Рецидивы при хирургическом лечении ХГО, по некоторым данным, сохраняются на уровне 20-65% (Welland A. J. et al., 1984; Date A. S. et al., 1996).

Хорошие перспективы имеет лечение ХГО с использование секвестрнекрэктомий в сочетании с пломбировкой остаточной костной полости современными материалами, в частности коллапном.

Коллапан — биоактивный костнопластический материал. Содержит гидроксиалатит, коллаген и антибактериальные средства (антибиотик или антисептик). Обладает выраженными остеоген.ными и противовоспалительными свойствами. Применяется для заполнения костных полостей после секвестрнекрэктомий при хирургическом лечении остеомиелита. Через 4 месяца после имплантации коллапана в костном дефекте происходят активные процессы остеогенеза, на 8-14 месяц в постостеомиелитических дефектах отмечают увеличение объема новообразованной костной массы (формирование утолщенных костных трабекул). Внутрикостные включения гидроксиапатита постепенно лизируются (Уразгильдеев 3. И., 1998).

Клинический пример хирургического лечения ХГО с применением пломбировки костной полости.

Больной Б., 39 лет. В анамнезе (7 мес назад) перенес ОГО с развитием межмышечной флегмоны левой голени и формированием обширных мио- и дерматонекрозов. В другой клинике выполнялись неоднократные хирургические обработки гнойного *очага* на голени и остеоперфорации. При поступлении имеется значительный дефицит мышечной *массы голени,* обширная *остеомиелитическая* рана (язва) голени (рис. 5.11.1), дном которой является большеберцовая кость с перфорационными отверстиями и скудным раневым отделяемым (рис. 5.11.2), субфебрилитет.

Диагностирован ХГО (рис. 5.11.3, 5.11.4). По данным КТ на передненаружной поверхности, на границе средней и нижней трети большеберцовой кости опре-

Рис. 5.6.1. Рентгенографическая картина хронического гематогенного остеомиелита. Очаг костной деструкции в метаэпифизе болыпеберцовон кости

Рис. 5.7.1. Рентгенографическая картина остеогенной саркомы. Остеолизис большеберцовой кости, неровные края костного дефекта, очаги деструкции в прилегающих отделах кости. Хорошо выражен мягкотканный компонент по передней и внутренней поверхности голени

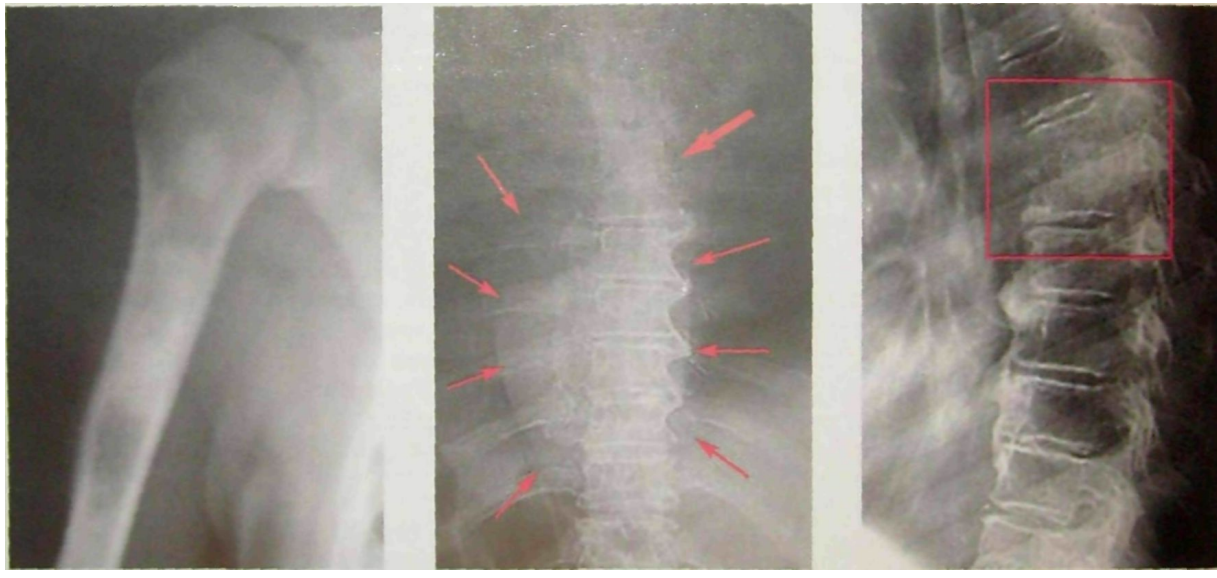


Рис. 5.8.1. Рентгенографическая картина метастатического поражения правой плечевой кости пациентки страдающей раком молочной железы. В области диафиза и метаэпифиза определяет неравномерное разрежение костной структуры неправильной формы с нечеткими контурами различного размера. На этом фоне прослеживается 3 очага остеосклероза до 1,5 см в диаметре. Кортикальный слой кости интактен

Рис. 5,9.1. Рентгенографическая картина туберкулезного спондилита. Определяется кифотическая деформация грудного отдела позвоночника на уровне Th V—VI — полное исчезновение межпозвоночного диска с изъеденностью прилежащих площадок указанных позвонков, их клиновидная деформация в переднем отделе (жирная стрелка). Выражен мягкотканный компонент (натёчннк), контур которого указан стрелками

Рис. 5.9.2. Рентгенографическая картина туберкулезного спондилита в боковой проекции. Выделено поражение Th V-VI позвонков

Рис. 5.10.1. Рентгенограмма. В нижней трети левой бедренной кости очаги деструкции кортикального слоя, внутрикостные полости

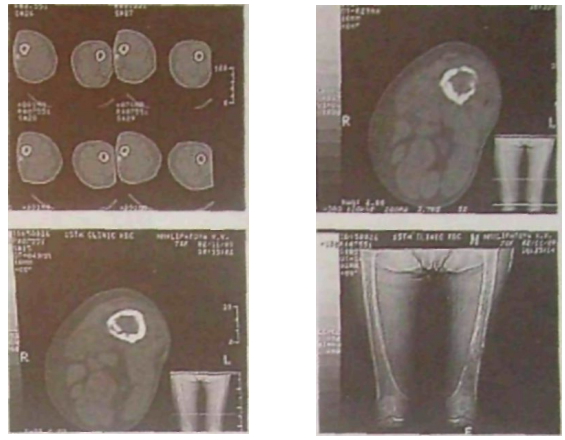


Рис. 5.10.2. Компьютерная томография.Выявлены корковые (наружные) и центральные (внутренние) секвестры в нижней трети левой бедренной кости

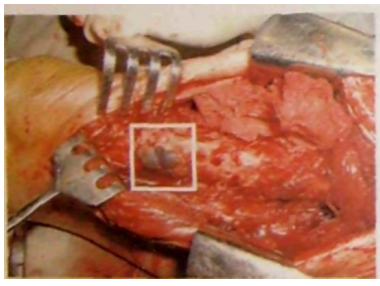


Рис. 5.10.3. Этап операции секвестрнекрэктомии. Осуществлен доступ к бедренной кости. Выделен очаг кортикальной деструкции

Рис. 5.10.4. Некрэктомия. Обработка коркового слоя кости

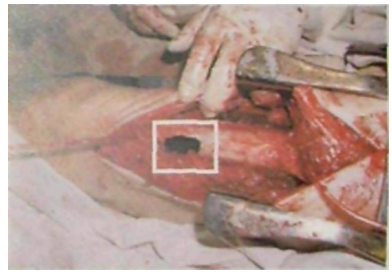


Рис. 5.10.5. Секвестрнекрэктомия завершена. Удалены кортикальные и внутренние секвестры. Выделен образовавшийся костный дефект

Рис. 5.10.6. Миопластика костного дефекта лоскутом m.vastus lateralis

Рис. 5.10.7. Завершение операции. Послойное ушивание тканей, дренирование

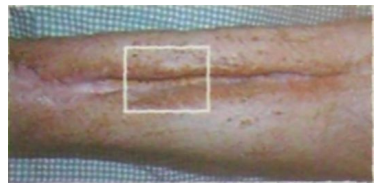


Рис. 5,11.1. Хронический гематогенный остеомиелит. Общий вид раны больного В., 39 лет

Рис. 5.11.2. Увеличение: остеомнелитическая язва голени

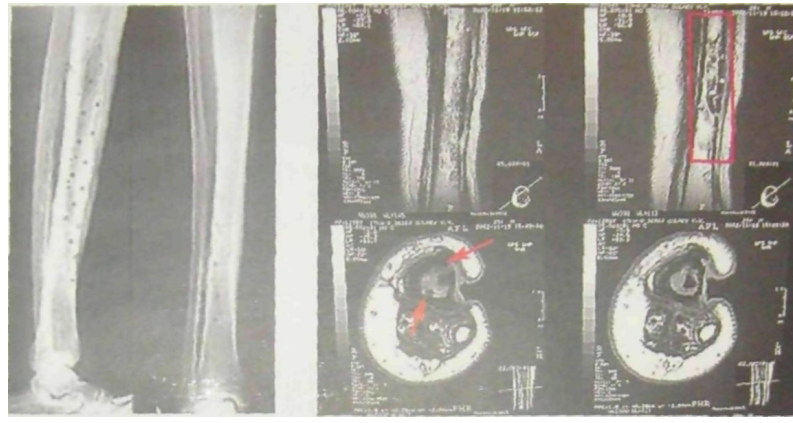


Рис. 5.11.3. Рентгенограмма. Явных секвестров не выявлено. Деформация костей голени, уплощение болъшеберцовой кости, неровность кортикального слоя

Рис. 5.11.4. Подтверждение диагноза ХГО при магнитно-резонансной томографии

Рис. 5.11.5. Этап операции. Иссечены рубцово-измененные мягкие ткани. Выполнена остеотомия

Рис. 5.11.6. Секвестрнекрэктомия. Резекция измененной кортикальной пластинки большеберцовой кости

Рис. 5,11.7. Удаление эндостадьны.х секвестров и измененных участков костного мозга (гнойный миелит)

Рис. 5.11.8. Обработка костномозгового канала фрезой

Рис. 5.11.9. Пломбировка костного дефекта коллапаном

Рис. 5.11.10. Гранулы коллалаяа

Рис. 5.11.11. Этап формирования широкого мостовидного кожно-жпро-фасциального лоскута для пластического закрытия раны

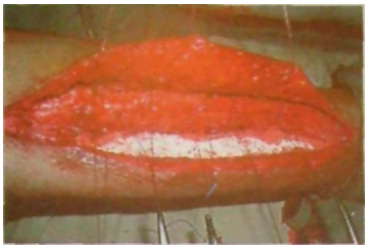


Рис. 5.11.12. Подшивание лоскута к межкостной перепонке с помощью рассасывающихся нитей

Рис. 5.11.13. Вид голени после послойного ушивания тканей и дренирования

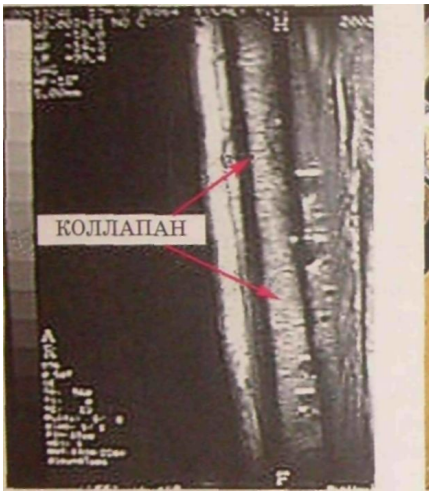


Рис. 5.11.14. МРТ после операции. Коллапан равномерно заполняет костный дефект, образованный в результате секвестрнекрэктомии

Рис. 5.11.15. Вид конечности на 15-е сутки после операции. Швы сняты

Рис. 5.11-16. Иммобилизация при помощи ортеза

Рис. 5.11.17. Осмотр через 1,5 года

делается свищевой ход (выделен) протяженностью до 13 см, идущий вниз к центру кости по ходу которого прослеживаются полости деструкции костной ткани до 1,5 см в диаметре.

Пациент оперирован. Серия рисунков демонстрирует этапы операции (рис. 5.11.5-5.11.13), ближайший (рис. 5.1 1.14-5.11.16) и отдаленный результат лечения (рис. 5.11.17).

С целью повышения радикализма вмешательства в свое время К. И, Пикиным (1955) был предложен метод продольной резекции пораженной кости до нормальных костномозговых каналов с оставлением костного мостика от $^{x}1_{2}$ до $^{2}/_{3}$ окружности. Остаточная полость ликвидируется с помощью миопластики. Метод не получил широкого распространения.

Большинство различных операций, направленных на удаление очага поражения кости не предусматривают восстановления ее целостности, а, следовательно, полностью не обеспечивают ее нормальную функцию и не гарантируют выздоровления. Поэтому поиск эффективных методов оперативного лечения ХГО продолжается. Предлагаются различные методы, дополняющие секвестрнекрэктомию разными вариантами пластики трепанационного кортикального дефекта, в том числе путем ушивания надкостницы, пластики аутодермой или васкуляризированными костными трансплантатами.

Хорошие перспективы в лечении ХГО имеет операция костно-пластической остеотрепанации по Биру («саквояж») в модификации Института хирургии им. А. В. Вишневского. Показанием к этой операции является хронический гематогенный остеомиелит трубчатых костей при протяженных эндостальных поражениях (центральные секвестры) и интактном кортикальном слое кости. Принцип операции демонстрирует схема (рис. 5.12.1). Операция состоит из следующих основных этапов. После осуществления доступа и обнажения кости выполняется С-образная остеотомия без отслоения надкостницы. Трепанационная створка отводится. Производится удаление эндостальных секвестров, гноя, грануляций. Восстанавливается проходимость костномозгового канала сверлами и фрезами. После санации раны антисептиками производится дренирование восстановленного костномозгового канала силиконовым перфорированным дренажом, выведенным через отдельные перфорации в кости. Костная створка с предлежащей мышцей и фасцией укладывается на место и фиксируется мышцами. Производят послойное ушивание тканей.

Таким образом, при выполнении костно-пластической остеотрепанации по Биру осуществляется как ликвидация очага гнойио-некротического поражения в кости, так и восстановление ее анатомической структуры и функции.

Приводим несколько клинических примеров этой операции.

Больной С, 40 лет. В течение 5 лет страдает хроническим остеомиелитом левого бедра. В анамнезе травм не отмечает. Неоднократно в других клиниках выполнялись трепанации бедренной кости, вскрытая флегмон на бедре. При поступлении жалобы на боли в левом бедре. Температура тела 38 С, из свищей в послеоперационном рубце на наружной поверхности бедра выделяется гной. При обследовании диагноз ХГО подтвержден (рис. 5.13.1, 5.13.2)., выполнена операция костно-пластической остеотрепанации по Биру (рис. 5.13.3-5.13.14) с хорошим ближайшим послеоперационным результатом (рис. 5.13.15, 5.13.16).

Больной П., 16 лет. В течение года в разных больницах дважды производились вскрытия абсцессов на бедре. При поступлении выполнена ХОГО по поводу обширной суб- и эпифасциальной флегмоны бедра (рис. 5.14.1). Заподозрен ХГО. Диагноз подтвержден при обследовании (рис. 5.14.2-5.14.4). После купирования воспаления мягких тканей пациенту по описанной методике выполнена костно-нластическая остеотрепанация по Биру и пластика раны бедра (рис. 5.14.5-5.14.8). Пациент выписан с хорошим клиническим результатом (рис. 5.14.10-5.14.11).

Лечение гематогенного остеомиелита до настоящего времени остается одним из труднейших вопросов гнойной хирургии. Наряду с тем, что до конца не изучено само заболевание, отсутствует общепринятая тактика и методы хирургических вмешательств при гематогенном остеомиелите, также остаются открытыми вопросы оценки результатов операций, прогнозирования течения процесса и многие другие. Успех лечения данной патологии во многом связан с качеством комплексной консервативной терапии, с внедрением научно обоснованных, принципиально новых радикальных методов санации очага остеомиелита с восстановлением анатомической и функциональной целостности кости.

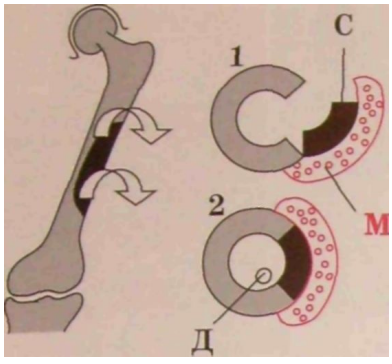


Рис. 5.12.1. Принципиальная схема костно-пластической трепанации (операции «саквояж»). Объяснение в тексте. С — костная створка, М — мышца, предлежащая к створке, Д — дренаж в костномозговом канале

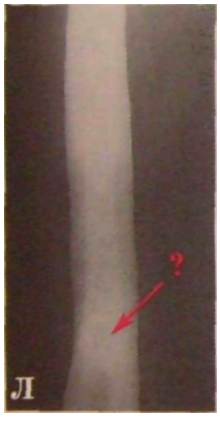


Рис. 5.13.1. Рентгенограмма левой бедренной кости. Неровность контуров кости, подозрение на внутрикостные секвестры в нижней трети бедра

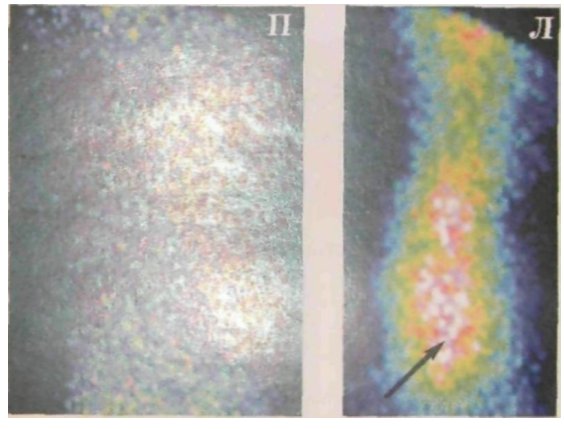


Рис. 5.13.2. Сцинтиграмма. Нормальное распределение радиоизотопа на правом бедре. Накопление радиофармпрепарата ("Тс) в указанной зоне на левом бедре. Подтверждение диагноза ХГО

Рис. **5.13.3.** Разметка хирургического доступа

Рис. **5.13.4.** Рассечение мышц бедра. Удаление мелких секвестров, находящихся в мягких тканях

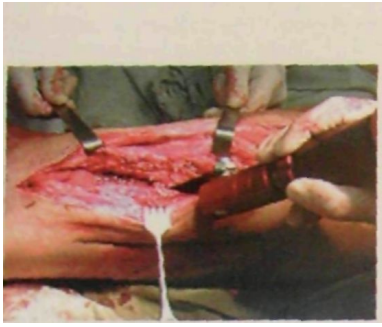


Рис. 5.13.5. Этап формирования костной створки. Выполнение остеотомии с помощью осциллирующей электропилы

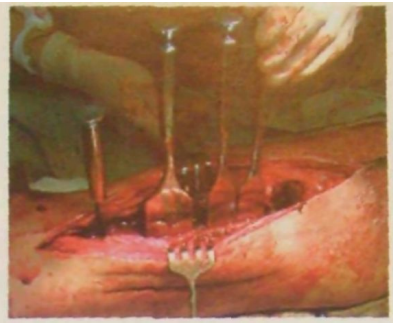


Рис. 5.13.6. Отведение костной створки с помощью долот

Рис. 5.13.7. Этап секвестрэктомии, удаление эндостальных секвестров

Рис. 5.13.8. Увеличение: секвестры в костномозговом канале

Рис. 5.13.9. Этап секвестрнекрэктомии. Обработка костномозговой полости фрезой

Рнс. 5.13.10. Восстановление проходимости костномозгового каналг при помощи сверла

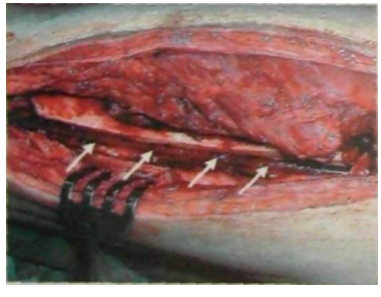


Рис. 5.13.11. Дренирование костномозгового канала перфорированным дренажом (отмечен стрелками) для последующего длительного промывания костной полости антисептиками

Рис. 5.13.12. Костно-мышечно-фасциальный лоскут возвращен на место и фиксирован послойно ушитыми тканями

Рис. 5.13.13. Операция завершена. Кожная рана ушита. Активная аспирация

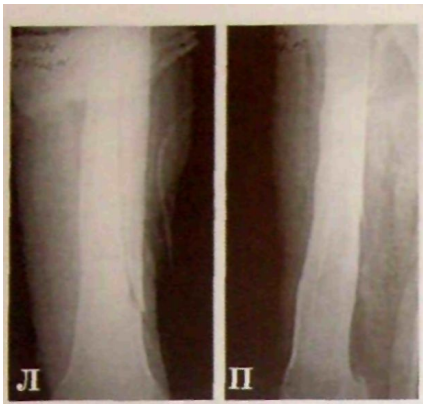


Рис. 5.13.14. Рентгенограммы в боковой и прямой проекциях на 3-й сутки после операции

Рис. 5.13.15. Рентгенограммы в боковой и прямой проекциях через 1 мес. после операции «саквояж» (указала трепанационная костная створка)

Рис. 5.13.16. Вид конечности при выписке, на 27-е сутки после операции. Дренаж удален. Заживление раны первичным натяжением

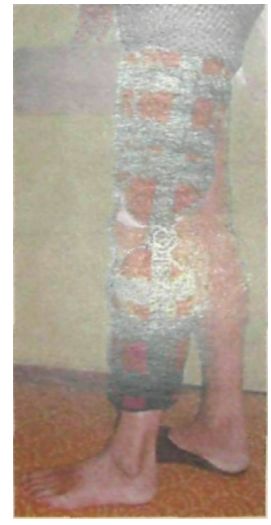


Рис. 5.13.17. Им мобилизация при помощи ортеза

Рис. 5.14.1. Вид раны бедра на 5-е сутки после хирургической обработки обширной суб- и эпифасциальной флегмоны бедра

Рис. 5.14.2. Рентгенограммы правого бедра в боковой и прямой проекциях. Выделено сегментарное утолщение кости на границе средней и нижней трети

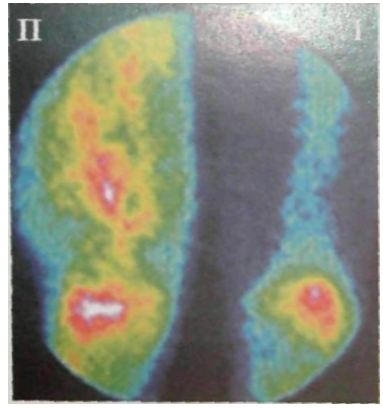


Рис. 5.14.3. Радиоизотопная сцинтиграфия. Выявлены очаги накопления радиофармпрепарата ("Тс) в нижней трети правого бедра

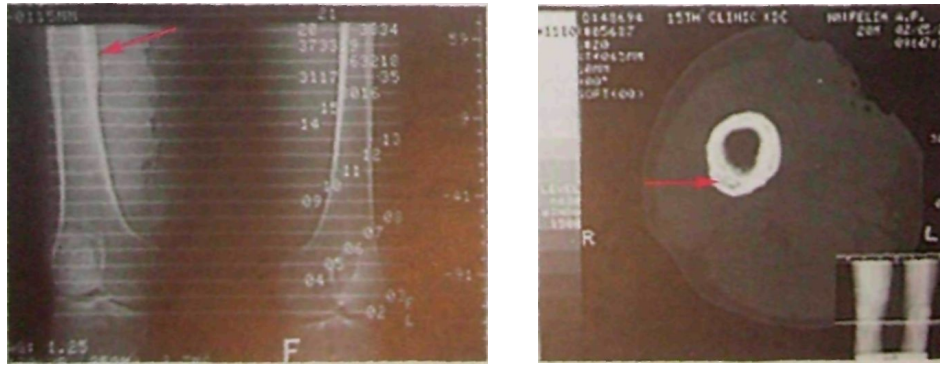


Рис. 5.14.4. Подтверждение диагноза ХГО при по данным КТ. Выявлены центральные (внутренние) секвестры

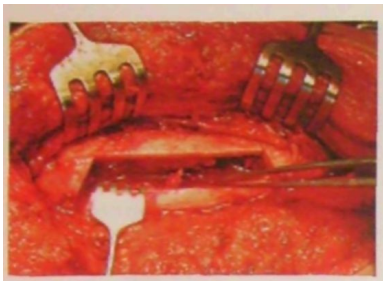


Рис. 5.14.5. Момент удаления эндостального секвестра на этапе секвестрнекрэктомии

Рис. 5.14.6. Вид костно-мягкоткаыной раны после завершения секвестрнекрэктомии и дренирования, (дефект надкостницы обусловлен ее некрозом в результате развития флегмоны)

Рис. 5.14.7. Вид мягкоткаяной раны перед ушиванием

Рис. 5.14.8. Вид раны бедра после окончания костно-пластической трепанации и пластики раны местными тканями

Рис. 5.14.9. Рентгенограмма на 5-е сутки после операции «саквояж»

Рис. 5.14.10. Вид бедра на 28-е сутки после операции. Швы сняты, дренаж удален

Рис. 5.14.11. Пациент перед выпиской. Иммобилизация при помощи ортеза

5.2.3. Посттравматический остеомиелит

Посттравматическим остеомиелитом (ПТО) считается остеомиелит, возникающий в основном после открытых повреждений костей. По разным данным он развивается в 5-75% случаев после открытых переломов, в 34,2-80% после огнестрельных повреждений конечностей (Каштан А. В., 1985; Волков М. В., 1970; Линник С. А., 1988; Strassmann С. Н., 1976; Hirholzen S., 1991). Столь высокая частота возникновения остеомиелита, отчасти объясняется как возрастающим числом тяжелых травматических повреждений, так и тем обстоятельством, что до сих пор не разработаны четкие показания к применению тех или иных методов остеосинтеза костей в случаях инфицированных несросшихся переломов и ложных суставах длинных трубчатых костей, с учетом характера и локализации повреждения. Использование современных методов иммобилизации и остеосинтеза не регламентировано даже при первичном поступлении больных, имеющих загрязненные посттравматические раны с открытыми переломами и крайне высоким риском развития гнойных осложнений, когда другие методы фиксации (гипс, скелетное вытяжение) являются малоэффективными и морально устаревшими.

В возникновении ПТО большую роль играет степень загрязненности и инфицирования мягких тканей и костных отломков. Немаловажное значение в возникновении заболевания имеют такие факторы как степень вирулентности микрофлоры, иммунный статус самого пациента, оскольчатый характер перелома и смещение отломков, состояние мягких тканей, в том числе степень нарушения кровообращения в области перелома. Важную роль играют сроки выполнения, радикальность первичной хирургической обработки, вид дренирования раны, способ иммобилизации. В частности, внеочаговый метод иммобилизации имеет предпочтение, как в профилактике возникновения остеомиелита, так и в лечении гнойного очага мягких тканей (рис. 5.15.1-5.15.5). С другой стороны при интрамедулярном виде остеосинтеза создаются условия для максимального распространения гнойного воспаления по костным отломкам (Стручков В. И., 1991), а нагноение послеоперационной раны при экстренно выполненном остеосинтезе у больных с открытыми переломами отмечается в 8-10 раз чаще, чем у оперированных в плановом порядке (Allgower M., 1983).

В отличие от гематогенного остеомиелита, при котором имеется распространенный процесс в кости с повышением внутрикостного давления, воспаление при ПТО развивается в основном в зоне перелома или в предлежащих участках кости. Как правило, открытый перелом костей с наличием обширной, глубокой, размозженной раны осложняется нагноением с переходом гнойного воспаления на костную ткань в этой зоне.

Посттравматический остеомиелит чаще локализуется на голени (54,5%) и стопе (32,4%,), то есть там, где наиболее часто возникают обширные открытые повреждения.

Из гнойных ран при ПТО, как правило, высевается золотистый или эпидермальный стафилококк, на поздних сроках лечения нередко в ассоциациях с грамотрицательной микрофлорой: энтеробактериями, клебсиелой, протеем, синегнойной палочкой (Краснова М. В., 1999).

Острые формы ПТО наблюдаются примерно в 20% случаев, «первично-хронические* в 80% (Каплан А. В., Махсон Н. Е., 1985).

Морфологические изменения при ПТО разнообразны. Они могут быть распространенными при обширном повреждении костной ткани и ограниченными в виде краевого некроза кости (травматический остит) или свободных некротизированных отломков кости (некрост) и сопровождаться гнойной или гранулирующей раной.

В более поздние сроки (через 1-1,5 мес.) после травмы некроз костных отломков приводит к последующей их секвестрации, а при переходе гнойного воспаления на костный мозг возникает «истинный» остеомиелит. В мягких тканях формируются язвенные или рубцовые изменения, нередко возникает дерматит, образуются свищи, как правило, со скудным отделяемым, возникает ПТФС, нарушения консолидации (рис. 5.16.1-5.16.2). Хронический посттравматнческяй остеомиелит «... по сути дела предстаааяет собой длительно незаживающую рану кости в результате гнойно-некротического осложнения открытого повреждения» (Никитин Г. Д., 2000).

л написан совместно с к. м. н. Николаевым В. М

Рис. 5.15.1. Рентгенограмма открытого перелома правой голени со смещением отломков. Перелом осложнился флегмоной голени

Рис. 5.15.2. Тот же больной. На 6-е сутки после хирургической обработки гнойного очага и внеочаговой фиксации отломков в аппарате Илизарова (модуль)

Рис. 5.15.3. Увеличение: в ране виден гной и костный отломок большеберцовой кости, пораженный остеомиелитом

Рис. 5.15.4. Рентгенограмма. Смещение отломков устранено

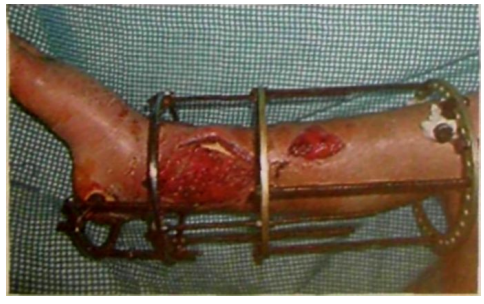


Рис. 5.15.5. Вид голени на 8-е сутки лечения. За относительно короткий срок купировано гнойное воспаление, раны активно гранулируют

Рис. 5.16.1. Свищевая форма хронического посттравматического остеомиелита левой голени. ПТО возник через 6 мес. после остеосинтеза металлической пластиной большеберцовой кости по поводу открытого перелома. Отмечены свищи. Больной перенес тромбофлебит глубоких вен голени, имеются трофические изменения кожи

Рис. 5.16.2. Рентгенограмма. Стрелкой указан крупный секвестр

В отличие от гематогенного остеомиелита при ПТО не происходит образования больших остеомиелитических полостей. Так же особенностью ПТО является формирование ложного сустава, вследствие не сращения костных отломков.

Острый гнойно-воспалительный процесс в костях и мягких тканях нередко переходит в хронический с чередованием периодов обострения и ремиссии. В период ремиссии состояние больного, как правило, удовлетворительное, отделяемое из свищей скудное. Обострение ПТО наиболее часто связано с возникновением флегмоны мягких тканей, а степень общих воспалительных изменений пропорциональна как объему поражения мягких тканей, так и костей.

В нашей практике чаще встречаются следующие клинические варианты посттравматичес-

— острый ПТО, вследствие нагноения открытого перелома (как правило, костей голени; чаще всего сопровождается гнойной раной) (рис. 5.17.1);
— хронический ПТО, в результате несросшихся (чаще оскольчатых) переломов, иногда в сочетании с ложным суставом (рис. 5.18.1-5.18.4);
— хронический ПТО при наличии консолидированного перелома (рис. 5.19.1-5.19.3).

Диагноз ПТО подтверждается, как правило, при проведении обычной рентгенографии. Типичными признаками являются: узурация концов костных отломков, небольшие полости с мелкими, пластинчатыми секвестрами, воспалительный остеопороз. Эти изменения чаще локализуются в зоне перелома, чаще несросшегося.

При ПТО применяются все виды хирургических вмешательств используемых в лечении хронического остеомиелита. Это относится как
ациям направленным на радикальное
Ее очага костной деструкции, так и к ме-
ам восстановления мягких тканей конечности, что особенно важно при этом виде остеомиелита. Связано это с тем, что при ПТО замедление консолидации связано как с повреждением надкостницы и снабжающих кость артерий и вен, так и окружающих мягких тканей.

Учитывая характер поражения костей при ПТО, особенности течения гнойного процесса, приступая к его лечению можно рассчитывать, что при использовании активной хирургической тактики и принципов радикализма появляется больше шансов на выздоровление, по сравнению с другими видами остеомиелита.

Хирургическое лечение ПТО, хотя и может включать несколько операций, принципиально состоит из двух основных этапов. На первом этапе производится устранение очага остеомиелита с восстановлением полноценного кожного покрова, на втором этапе ликвидируется дефект кости с помощью костной пластики или методом внеочагового остеосинтеза.

В период острого гнойного воспаления в первую очередь целесообразно провести обработку гнойного очага параоссальной флегмоны, санацию свищей, удаление секвестров и не выполняющих свою функцию металлоконструкции, провести комплексную консервативную терапию, иммобилизацию конечности.

Рис. 5.17.1. Обширная скальпированная гнойная рана голени на 15-е сутки после травмы, открытый перелом костей голени. Хорошо виден некротизированный край большеберцовой кости (обозначен стрелкой). Острый ПТО

Рис. 5.18.1. Больной У., 29 лет. Рентгенограмма оскольчатого перелома бедренной кости со смещением отломков

Рис. ! е больной. Три месяца после Иммобилизация отломков (в др\ I нке) сшщестержневым адпар [ей фиксации. Имеются гноп; <'деоперационных рубцов (по(ая параоссальных флегмон)

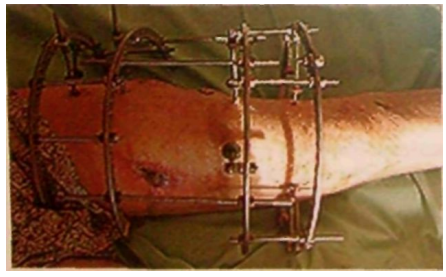


Рис. 5.18.3. Тот же больной. Вид с переднемедиальной поверхности

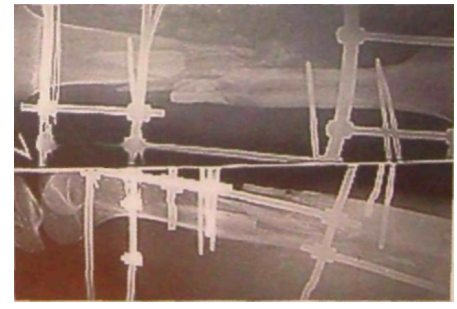


Рис. 5.18.4. Рентгенограмма того же больного. Несросшийся перелом. Множественные свободные отломки (секвестры) в зоне перелома. Хронический ПТО

Рис. 5.19.1. Рентгенограмма открытого перелома плеча со смещением отломков

Рис. 5.19.2. Рентгенограмма через 4 мес. после накостного остеосинтеза металлической пластиной. Консолидация перелома

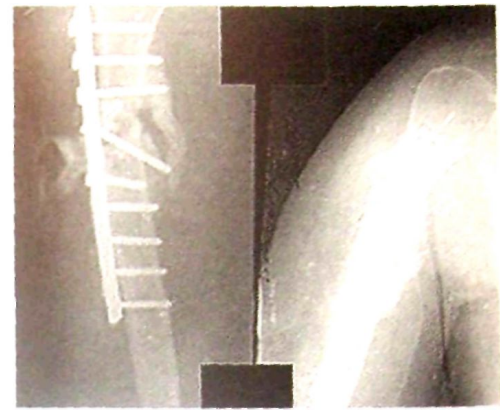


Рис. 5.19.3. Фистулография, через 6,5 мес. после операции. Возникновение хронического свищевого остеомиелита в зоне перелома. Контрастирование свищевых ходов, деструктивные изменения отломков плечевой кости

После купирования воспаления мягких тканей, во вторую фазу раневого процесса, так же может проводиться удаление металлических фиксаторов (пластин, спиц, штифтов). На этой стадии выполняется секвестрнекрэктомия и резекция пораженного фрагмента кости с последующей стабилизацией отломков аппаратами Илизарова, Гудушаури и др., пластическое закрытие раны.

После купирования гнойного воспаления в костях (для подтверждения используется рентгенография, РИСГ и КТ) приступаем к этапу остеосинтеза аппаратами внешней фиксации (чаще по методу Илизарова).

Приметром этапного хирургического лечения ПТО является следующее наблюдение.

У пациента Н., 47 лет пять месяцев назад произошел открытый оскольчатый перелом костей нижней трети голени. В связи с этим был выполнен остеосинтез металлической пластиной. В течение недели до поступления в клинику отмечались боли, отек голени и стопы, повышение температуры тела до 38 С. Госпитализирован с клинической картиной параоссальной флегмоны голени и ПТО (рис. 5.20.1). На первом этапе хирургического лечения выполнена ХОГО с целью купирования гнойного воспаления мягких тканей (рис. 5.20.2). На стадии гранулирующей раны голени через 12 дней произведена вторая операция — удаление металлоконструкции (рис. 5.20.3), во время который выявлены некротические изменения костных отломков, которые имели грязно-серую окраску и были лишены надкостницы. Остеомиелитическое поражение также захватывало эпифиз большеберцовой кости с некротическими изменениями костных отломков (рис. 5.20.4) и поступлением гноя из костно-мозгового канала. Выявлен некроз суставной поверхности таранной кости. В связи с выраженным гнойно-некротическим поражением объем хирургической обработки на костях был ограничен выполнением санационной секвестрнекрэктории с удалением свободных секвестров и концевой резекцией некротизированного отломка большеберцовой кости (рис. 5.20.5). Операция завершена наложением дермотензионных швов и дренированием раны (рис. 5.20.6). На следующем этапе выполнена радикальная операция на костях — резекция таранной кости и костей голени в пределах неизмененных участков, наложение аппарата Илизарова» образовавшийся дефект костей составил 10 см (рис. 5.20.7, 5.20.8). Этап остеосинтеза был начат после заживления мягкотканной раны и состоял в монтаже дистракционно-компрессионного аппарата и остеотомии большеберцовой кости в верхней трети (рис. 5.20.9).

Серия иллюстраций (рис. 5.20.10-5.20.13) демонстрирует результаты остеосинтеза на 8 и 14 неделях последнего этапа лечения. Применение данной хирургической тактики позволило получить хороший косметический и функциональный результат (рис. 5.20.14, 5.20.15) с полным восстановлением мягкотканного покрова, сращением костей голени в зоне голеностопного сустава, регенерата и пострезекционного дефекта (рис. 5.20.16).

Для замещения больших краевых дефектов костей, образующихся в результате секвестрэктомии чаще применяем мышечную пластику.

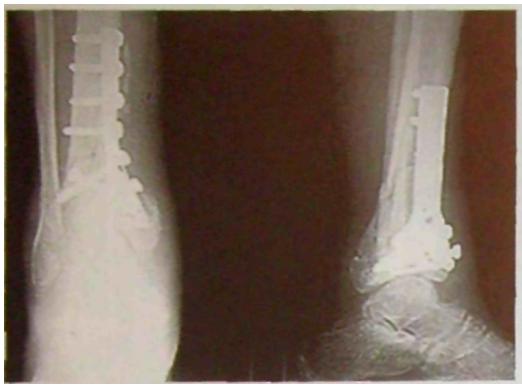


Рис. 5.20.1. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Хронический ПТО костей левой голени спустя 5 мес. после открытого перелома и остеосинтеза металлической пластиной

Рис. 5.20.2. На 2-е сутки после хирургической обработки параоссальной флегмоны голени. В ране видна металлоконструкция

Рис. 5.20.3. Вид раны голени после удаления металлоконструкции

Рис. 5.20.4. Увеличение: некроз костного отломка

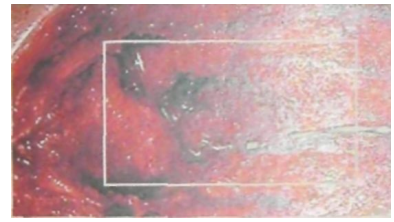


Рис. 5.20.5. Вид костной раны после секвестрнекрэктомии

Рис. 5.20.6. Выполнено наложение дермотензионных швов, дренирование раны

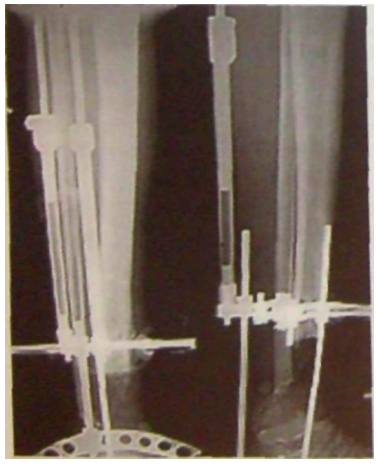


Рис. 5.20.7. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Этап резекции пораженного участка костей голени и наложения аппарата Илизарова

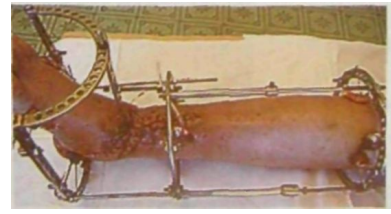


Рис. 5.20.8. Внешний вид конечности. Дермотензня завершена, края раны сопоставлены

Рис. 5.20.9. Этап остеосинтеза. Вид конечности после остеотомии большеберцовон кости и монтажа дистракционно-компрессионного аппарата

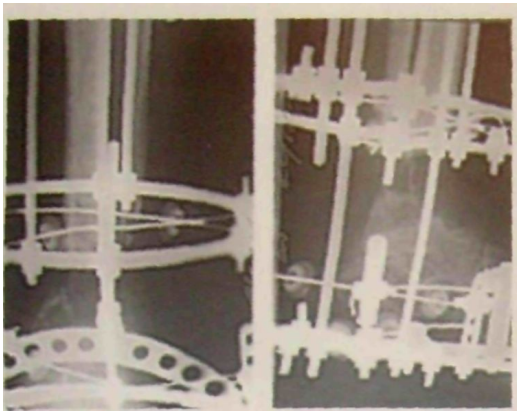


Рис. 5.20.10. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Восьмая неделя остеосинтеза. Значительное уменьшение размеров костного дефекта

Рис. 5.20.11. Внешний вид конечности. Рана голени зажила

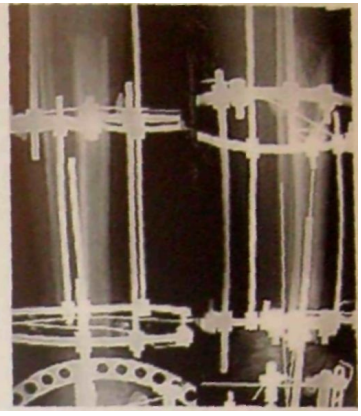


Рис. 5.20.12. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях на 14 неделе остеосинтеза

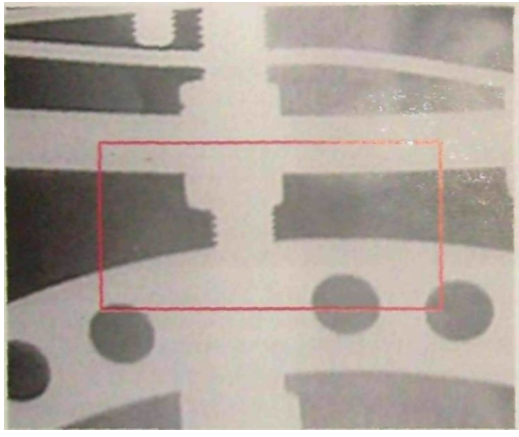


Рис. 5.20.13. Увеличение фрагмента рентгенограммы. Стыковка таранной и большеберцовой кости. Устранение костного дефекта, начало консолидации

Рис. 5.20.14. Результат лечения. Вид конечности после снятия дистракционно-компрессионного аппарата

Рис. 5.20.15. Вид голени с внутренней поверхности

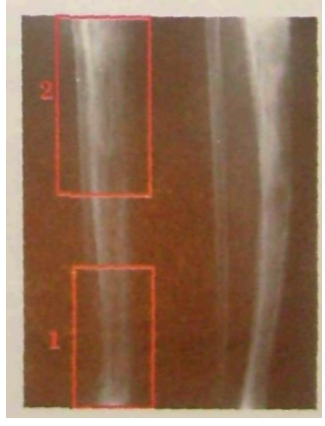


Рис. 5.20.16. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях через 6 мес. после начала остеосинтеза. Сращение костей голени в зоне пострезекционного дефекта (1) и формирование костного регенерата в верхней трети большеберцовой кости (2)

Приведем два клинических примера использования мышечной пластики в лечении ПТО.

1. Больной П., 49 лет. Два месяца назад в результате автотравмы произошел внутрисуставной закрытый перелом мыщелков правой большеберцовоп кости. Оперирован. Произведен металоостеосинтез с помощью спиц н пластины. В течение месяца отмечает периодические боли в коленном суставе, подъемы температуры тела до 37,8 С, открылся гнойный свищ в послеоперационном рубце. Госпитализирован с клинической картиной флегмоны голени (рис. 5.21.1). При рентгенографии диагностирован хронический ПТО правой голени (свищевая форма) (рис. 5.21.2). На первом этапе хирургического лечения в срочном порядке выполнена ХОГО и удаление металлоконструкций (рис. 5.21.3-5.21.5). После купирования воспаления мягких тканей (рис. 5.21.6) произведена радикальная секвестрнекрэктомия, миопластика *m. tibialis anterior* и пломбировка остаточной костной полости коллапаном, пластика раны голени местными тканями (рис 5.21.7-5.21.12). Через 3 нед. мышечный лоскут закрыт при помощи АДП (рис* 5.21.13,5.21.14). Заживление ран первичным натяжением. Получены хорошие ближайший и отдаленный клинические результаты (рис. 5.21.15-5.21.17).

2. Больной К., 58 лет. Три месяца назад получил травму голени после удара металлической трубой. Лечил самостоятельно образовавшуюся гнойную рану голени. В течение месяца периодически отмечает подъемы температуры тела до 37,8 "С и боли в конечности. Улучшение состояния отмечает, когда вскрывается гнойный свищ на голени (рис. 5.22.1). Диагностирована свищевая форма хронического ПТО (рис. 5.22.2-5.22.4). В плановом порядке выполнена фистулосеквестрнекрэктомия (рис. 5.22.5, 5.22.6) и миопластика остаточной костной полости, дренирование (рис. 5.22.7-5.22.9). Заживление ран первичным натяжением (рис. 5.22.10). Выписан с хорошим клиническим результатом. В отдаленные сроки наблюдения рецидива остеомиелита не выявлено (5.22.11-5.22.13).

При поражении более V_2 окружности кортикального слоя или сочетании остеомиелита с ложным суставом выполняется сегментарная резекция. Если при этом образуется не большой *(до* 10 см) дефект в кости, то производится, отпил в проксимальной и дистальной ее части на 0,5 см; ушивание (пластика) раны и компрессия в аппарате Илизарова. При операции на голени выполняют остеотомию малоберцовой кости. Сближение проксимального и дистального сегментов костей происходит со скоростью примерно 1 мм/сут.

Особой проблемой является наличие остеомиелита в зоне метаэпифизарного перелома. Трудности хирургического лечения такой локализации остеомиелитического очага связаны как со сложностью в достижении радикальности хирургической обработки, так и с выбором оптимального способа иммобилизации и длительным остеосинтезом.

Больная Ц., 53 лет. За два месяца до поступления в нашу клинику получила автотравму — открытый перелом левого бедра. В областной больнице проводилось скелетное вытяжение. За месяц до поступления выполнялось вскрытие лараоссальной флегмоны в нижней трети левого бедра, гипсовая иммобилизация. В течение последней недели состояние ухудшилось, появились боли в бедре, температура 37,8 С, открылся гнойный свищ в послеоперационном рубце. Диагностирован хронический ПТО (рис 5.23.1, 5.23.2). Выполнена фистулосеквестрнекрэктомия с иссечением свищевых ходов, Рубцовых тканей, удалением свободно лежащих секвестров и резекцией костных отломков бедренной кости пораженных остеомиелитом (рис. 5.23.3-5.23.5). Операция завершена наложением стержневого аппарата внешней фиксации, выполнена пластика раны и дренирование. После купирования острого гнойного воспаления костных и мягких тканей,а также заживления раны приступили к этапу остеосинтеза. Произведена перезекция костных отломков в пределах неизменных участков бедренной кости, их сопоставление и перемонтаж аппарата внешней фиксации (рис. 5.23.8). Начало консолидации костных отломков отмечено на пятом месяце остеосиптеза (рис. 5.23.9). на девятом — формирование костной мозоли. Аппарат снят на десятый месяц — получен хороший косметический и функциональный результат (рис. 5.23.12).

Если образованный пострезекционный дефект кости превышает 10 см, выполняется косая сегментарная остеотомия (поднадкостничная полузакрытая остеотомия) одного из концов кости с фиксацией спицами в аппарате Илизарова. В среднем через 2 нед. после остеотомии начинается дозированная дистракция отсеченного фрагмента и выращивание костного регенерата. После стыковки отсеченного фрагмента с одним из сегментов кости, на что требуется не менее 3-4 мес, происходит формирование костного регенерата и превращение его в кость через 8-14 мес.

Далее следует несколько клинических примеров билокального остеосинтеза аппаратом Илизарова для замещения больших костных дефектов после резекции по поводу ХПО (рис. 5.24.1-5.24.4, 5.25.1-5.25.5, 5.26.1-5.26.5).

Рис. 5.21.1. Больной П., 49лет. Хронический ПТО, осложненный флегмоной голени, через 2 мес. после внутрисуставного перелома мыщелков большеберцовой кости и остеоснитеза

Рис. 5.21.2. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Имеется крупный отломок метаэпифиза и бугристости большеберцрвой кости *без* признаков сращения с костью

Рис. 5.21.3. Вид голени после ХОГО и удаления фиксаторов

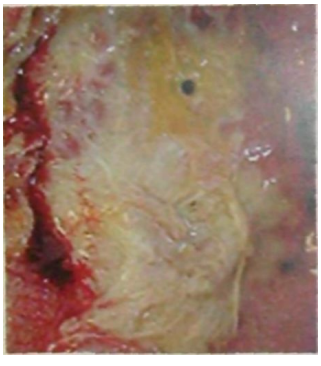


Рис. 5.21.4. Увеличение. Гнойно-некротический периостит

Рис. 5.21.5. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях после операции. Определяется деструкция и полость в отломке большеберцовой кости

Рис. 5.21.6. Вид голени после купирования воспаления мягких тканей. Поступление гноя из косной полости (в дренаже)

Рис. 5.21.7. Вид операционной раны после секвестрнекрэктомии и мобилизации лоскута m.tibialis anterior

Рис. 5.21.8. Схема последующего этапа миопластики {ротация мышечного лоскута)

Рис. 5.21.9. Выполнена ротация мышечного лоскута, тампонада костной полости

Рис. 5.21.10. Мышечный лоскут на ножке фиксирован к дну костной полости. Заполнение оставшейся полости клапаном

Рис. 5.21.11. Завершение пластики остаточной костной полости мышцей на питающей ножке и ушивание раны голени

Рис. 5.21.12. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях после операции

Рис. 5.21.13. Результат операции через 3 нед. Заживление раны голени первичным натяжением. Мышечный лоскут жизнеспособен, покрыт грануляционной тканью

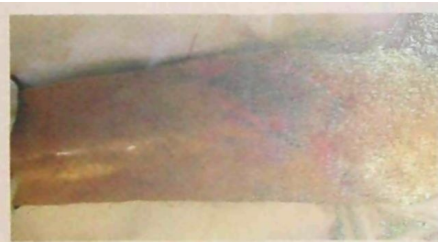


Рис. 5.21.14. Остаточная рана закрыта с помощью АДП

Рис. 5.21.15. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях через 1 мес. после выписки

Рис. 5.21.16. Результат лечения через 2 мес. после миопластики костной полости

Рис. 5.21.17. Рентгенограмма голени в прямой и боковой проекциях, через 2 мес. после секвестрнекрэктомни и миопластики

Рис. 5.22.1. Вид конечности при поступлении. Дерматит, гнойный свищ в верхней трети голени

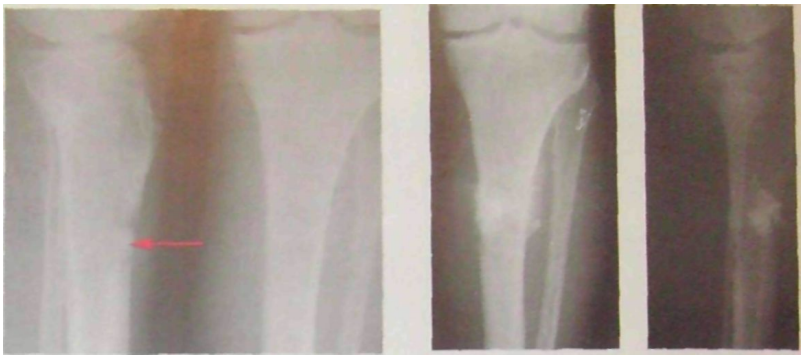


Рис. 5.22.2. Рентгенограмма. Очаг краевой деструкции (секвестр) в верхней трети болыпеберцовой кости

Рис. 5.22.3. Фистулография. Накопление контраста в указанной зоне

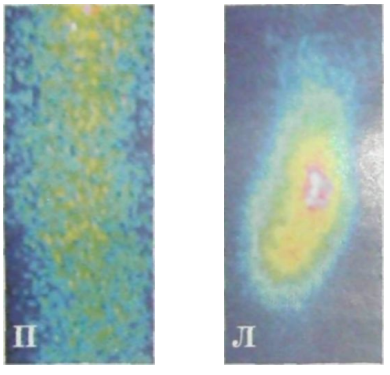


Рис. 5.22.4. Подтверждение диагноза при радиоизотопной сцинтиграфии. Накопление радиофармпрепарата (^{99}Tc) в верхней трети левой болыпеберцовой кости (увеличение)

Рис. 5.22.5. Операция — фистулосеквестрнекрэктомия. Осуществлен доступ к большеберцовой кости. Выделен крупный секвестр

Рис. 5.22.6. Образовавшаяся костная полость после секвестрнекрэктомии

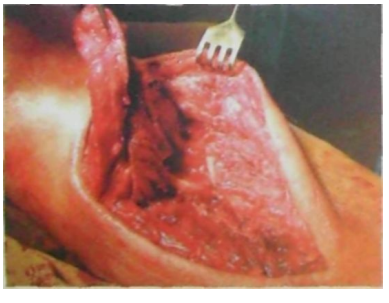


Рис. 5.22.7. Этап миопластики. Сформирован мышечный лоскут *из* медиальной головки икроножной мышцы для замещения костного дефекта

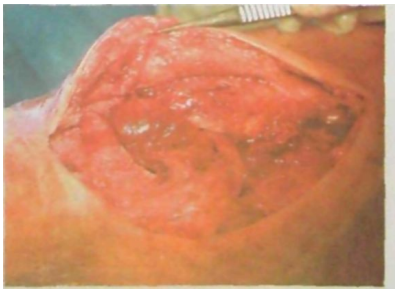


Рис. 5.22.8. Полость, образовавшаяся в результате секвестрэктомин заполнена мышцей на питающей ножке

Рис. 5.22.9. Завершение операции. Рана голени ушита, дренирована

Рис. 5.22.10. Вид конечности на 25-е сутки после операции. Рана голени зажила, дренаж удален

Рис. 5.22.11. Рентгенограмма голени через 2 мес. после операции

Рис. 5.22.12. Рентгенограммы через 8 мес. Размер костной полости уменьшается. Рецидива остеомиелита нет

Рис. 5.22.13. Иммобилизация при помощи ортеза

Рис. 5.23.1. Больная Ц., 53 лет. Хронический ПТО левого бедра, свищевая форма. В свищевом ходе дренаж, по которому поступает гной

Рис. 5.23.2. Рентгенограмма при поступлении. Дистальный перелом в области метафиза бедра со смещением отломков, секвестры в области перелома

Рис. 5.23.3. Этап хирургической обработки гнойного очага. Секвеетрэктомия. Выделен удаляемый крупный секвестр из зоны перелома

Рис. 5.23.4. Мобилизация костных отломков

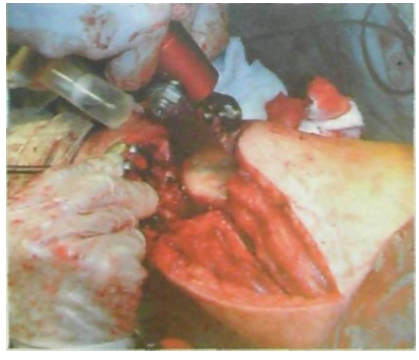


Рис. 5.23.5. Резекция проксимального отломка бедренной кости с помощью осциллирующей электропилы

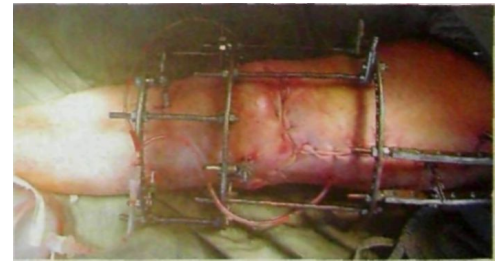


Рис. 5.23.6. Завершение операции. Фиксация резецированных фрагментов стержневым аппаратом внешней фиксации, пластика раны, дренирование

Рис. 5.23.7. Рентгенограмма после операции

Рис. 5.23.8. Этап остеосинтеза. Рентгенограмма через 2 мес. после резекции костных отломков и монтажа компрессионно-дистракционного спице-стержневого аппарата внешней фиксации

Рис. 5.23.9. Рентгенограмма через 5 мес. остеосинтеза: начало консолидации отломков

Рис. 5.23.10. Внешний вид конечности через 9 мес. остеосинтеза

Рис. 5.23.11. Рентгенограмма. Формирование костной мозоли

Рис. 5.23.12. Применение ортеза после снятия аппа-

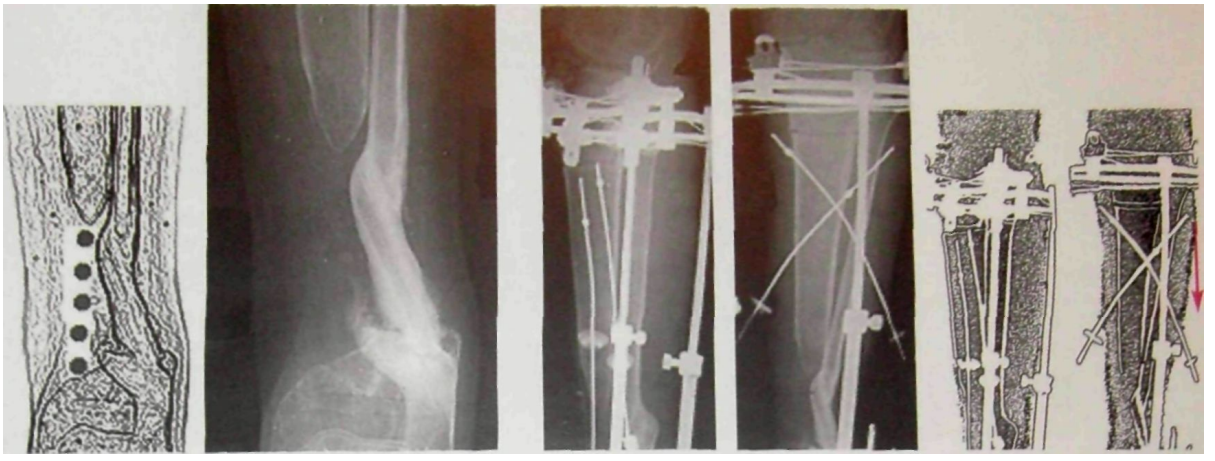


Рис. 5.24.1. Больной Ж., 16 лет. В анамнезе резекция левой болыыеберцовой кости по поводу хронического посттравматического остеомиелита. Рентгенограмма при поступлении: рваный дефект кости на протяжении 10 см

Рис. 5.24.2. Рентгенограммы после сегментарной остеотомии. Билокальный остеосинтез. На схеме показано направление продвижения остеотомированного фрагмента большеберцовой кости

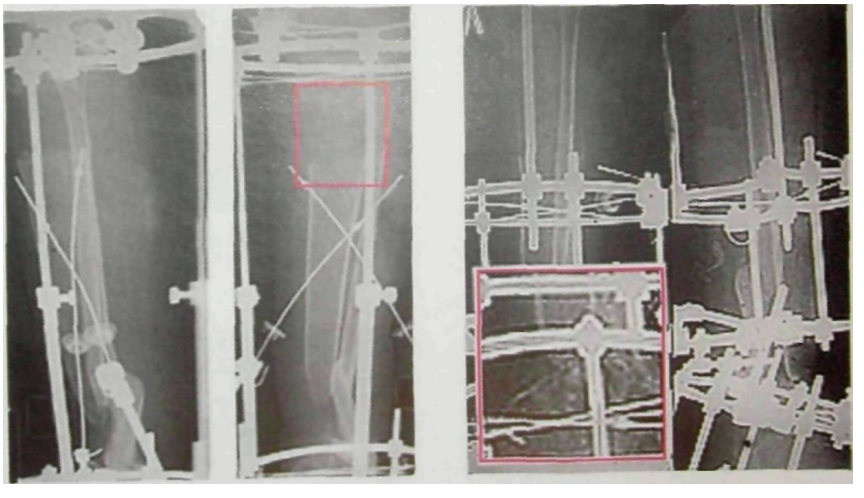


Рис. 5.24.3. Рентгенограмма через 2 мес. после операции остеосинтеза: на выделенном фрагменте — формирование регенерата

Рис. 5.24.4. Рентгенограмма через 5 мес. после операции остеосинтеза. Увеличение: момент «стыковки» и сращения отломков в зоне дефекта

Рис. 5.25.1. Больной К., 35 лет. Хронический посттравматический остеомиелит костей правой голени, свищевая форма, последствие открытого перелома

Рис. 5.25.2. Сегментарная резекция измененного участка большеберцовой кости, остеотомия малой и большеберцовой кости. Билокальный остеосинтез

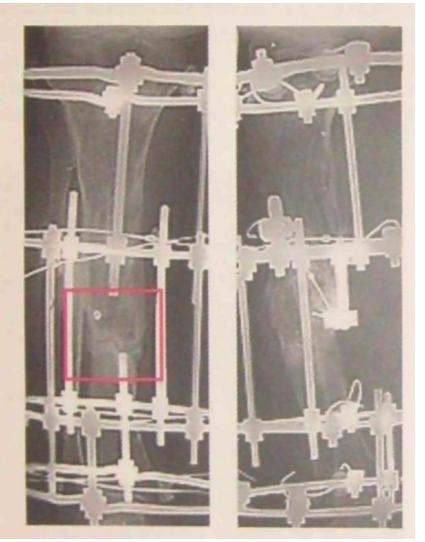


Рис. 5.25.3. Этап остеосинтеза, 13-й месяц. Отмечен момент «стыковки» фрагментов костей голени

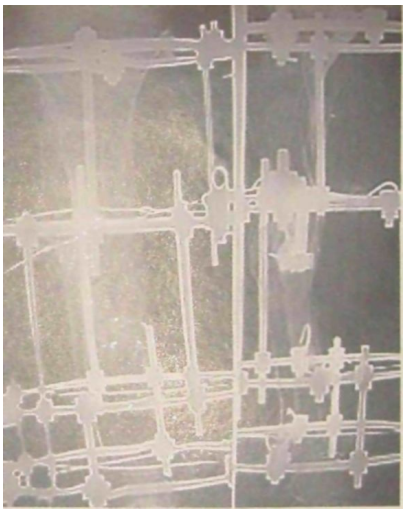


Рис. 5.25.4. Рентгенограммы через 15 мес. после операции остеосинтеза. Начало консолидации отломков

Рис. 5.25.5. Результат лечения через 2 года. Сращение костей голени

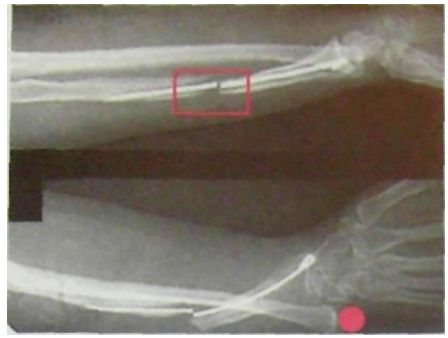


Рис. 5.26,1. Больная М., 27 лет. В анамнезе *(4* мес. назад) остеосинтез по поводу открытого перелома лучевой кости. Рентгенограммы при поступлении: ложный сустав лучевой кости, состояние после нестабильного остеосинтеза перелом фиксатора. Выделены: зона несросшегося перелома (остеомиелит) лучевой кости и вывих головки локтевой кости

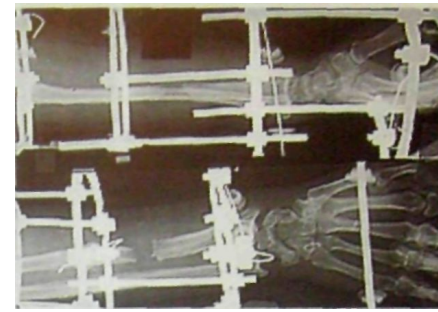


Рис. 5.26.2. Рентгенограммы после удаления спицевого фиксатора, секвестрнекрэктомии и остеотомии лучевой кости. Билокальный остеосинтез в аппарате Илизарова

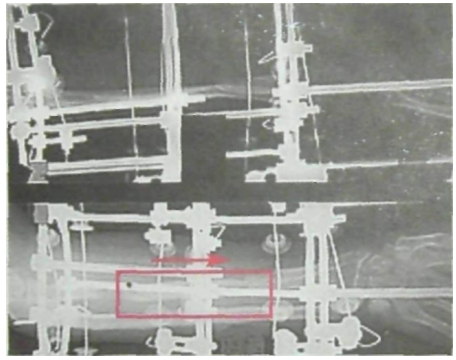


Рис. 5.26.3. Рентгенограммы через 3 мес. после операции остеосинтеза. Указано направление продвижения остеотомированного фрагмента

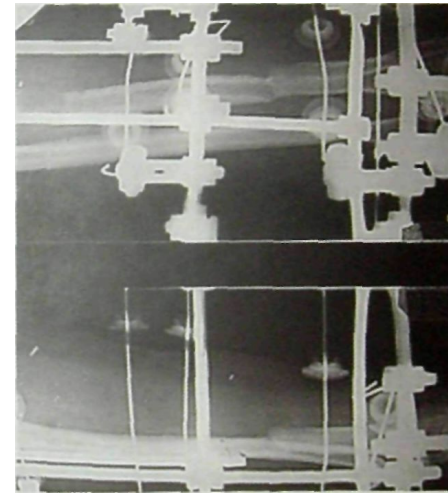


Рис. 5.26.4. Рентгенограммы через 4 мес. после операции остеосинтеза

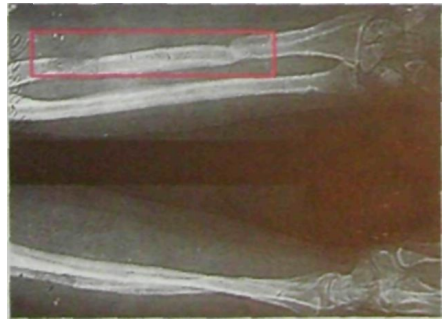


Рис. 5.26.5. Результат остеосинтеза через 6,5 мес. Сращение лучевой кости в зоне ложного сустава. Формирование хорошего костного регенерата в верхней трети лучевой кости. Восстановление анатомии лучезапястного сустава

Рис. 5.27.1. Рентгенограмма. Послеоперационный остеомиелит левой бедренной кости (свищевая форма) выявленный через месяц после удаления эндопротеза левого тазобедренного сустава. В анамнезе двухстороннее протезирование по поводу деформирующего коксартроза

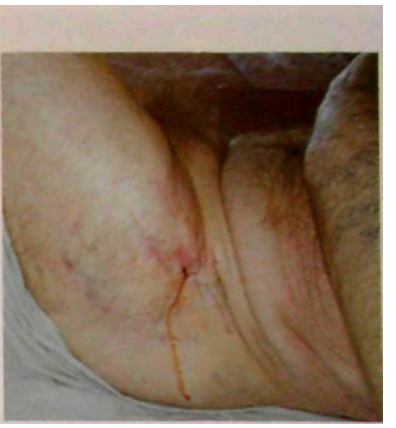


Рис. 5.27.2. Поступление гноя из свища в послеоперационном рубце на левом бедре

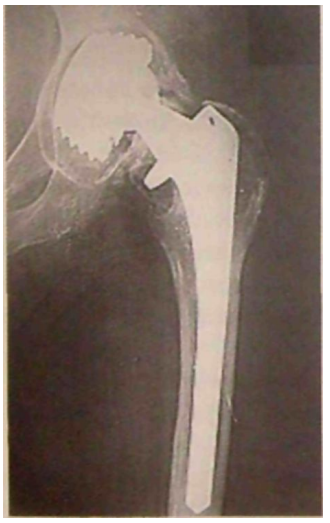


Рис. 5.28.1. Больная Ж., 58 лет. Рентгенограмма через 1,5 мес. после эндолротезирования тазобедренного сустава в связи с закрытым переломом шейки левого бедра. Деструкция шейки бедренной кости, краев вертлужной впадины. Хронический послеоперационный остеомиелит

Рис. 5.28.2. Остеомиелит манифестировал параоссальной флегмоной бедра. Вид конечности на 3-й сутки после ХОГО

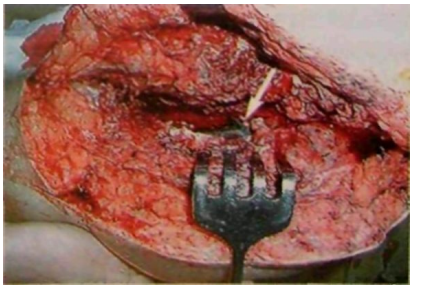


Рис. 5.28.3. Увеличение. На дне раны указан эндопротез

Рис. 5.29.1. Фистулография, выполненная через год после операции металлоостеосинтеза костей таза пластинами по поводу закрытого перелома. Свищевая форма послеоперационного остеомиелита головки левого бедра. Причина его развития — салфетка (1) случайно оставленная во время операции

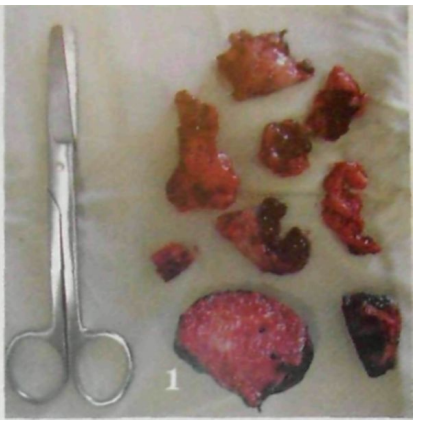


Рис. 5.29.2. Секвестры и фрагмент головки бедренной кости (1), удаленные во время операции секвестрнекрэктомии с резекцией головки левого бедра и удаления металлоконструкции

Рис. 5.29.3. Рентгенограмма после операции

Послеоперационный остеомиелит разновидностью ПТО. К этой патолог относят лишь те гнойно-некротические очакостях, образование которых явилось осложнением «чистых» операций: а) металл оостеосинтеза при закрытых переломах; б) операций по поводу ортопедических и онкологических заболеваний; в) эндопротезирования. По различным данным остеомиелит после таких вмешательств развивается в 7,6-44,5% случаев (Грицианов А. И., 1976; Костромин Н. А., 1978; Линник С. А., 1988; Никитин Г. Д., 2001).

Характерной особенностью послеоперационного остеомиелита является возникновение (рис. 5.27.1-5.27.2) и распространение (рис. 5.28.1-5.28.3) гнойно-некротического поражения в области установки инородного тела.

Послеоперационный остеомиелит отличается многообразием клинических проявлений, характером костных изменений и причин его возникновения, что наиболее полно отражено в приведенной ниже классификации.

Классификация послеоперационного остеомиелита (Линник С. А., 2000)

А. По характеру произведенных операций, осложнившихся остеомиелитом:
1. По поводу переломов костей.
2. По поводу повреждения мягких тканей.
3. По поводу ортопедических заболеваний.

Б. После операций:
1. Без имплантации медицинских инородных тел.
2. С имплантацией медицинских инородных тел: металлических (винты, стержни, эндопротезы и т. д), из других материалов (ауто-, алло-, ксенотрансплантанты, эксплантанты), внутренний остеосинтез (пнтрамедуллярный, накостный, смешанный), наружновнутренний (скелетное вытяжение, компрессионно-дистракционный остеосинтез спицами, стержнями, со случайным оставлением инородных тел (на-

пример, салфеток (рис. 5.29.1-5.29.3), частей хирургических инструментов и т. д).

В. По причинам возникновения:
1. Организационные.
2. Тактические.
3. Технические.
4. Санитарно-эпидемиологические
5. Соматические.

Г. По клиническому течению.
1. Острый.
2. Подострый.
3. Хронический.

Д. По числу гнойных очагов:
1. Монолокальный.
2. Полилокальный.
3. Полифокальный.

Е. По характеру осложнений:
1. Местные (обширные рубцы, язвенные дефекты кожи, гнойные артриты или остеоартриты, несросшиеся переломы или ложные суставы).
2. Общие (анемия, амилоидоз паренхиматозных органов, нарушение белкового обмена, сепсис).

Ж. По виду инфекции и путям ее проникновения:
1. Анаэробная или аэробная инфекция.
2. Эндогенный или экзогенный путь.

3. По характеру патологических изменений:
1. Остеомиелит с очаговым поражением кости (остит: остеомиелит, ограниченный зоной перелома)
2. Остеомиелит с распространением по ходу костномозгового канала (на отграниченном протяжении; по всему костномозговому каналу)
3. В сочетании с местными осложнениями.
4. Спицевой остеомиелит (поверхностный, ограниченный, распространенный).

Хирургическое лечение посттравматического остеомиелита осуществляется по принципам изложенным ранее. Приводим несколько клинических примеров различных вариантов операций при этом виде остеомиелита (рис. 5.30.1-5.31.5).

Один из клинических примеров осложнения остеосинтеза в виде послеоперационного хронического остеомиелита изложен ниже.

Больной Ф., 49 лет. Два года назад перенес перелом правого бедра (рис. 5.32.1).

В другой клинике пациент оперирован. Выполнен остеосинтез динамическим бедренным винтом (рис. 5.32.2), а через 4 нед. — реостеосинтез (рис. 5.32.3).

Через три месяца произошел вывих головки бедренной кости (рис. 5.32.4), а через несколько недель процесс осложнился образование инфицированной гематомы с развитием флегмоны бедра, позже диагностирована свищевая форма остеомиелита головки бедренной кости (рис. 5.32.5, 5.32.6). Больному произведена ХОГО, позднее выполнено удаление фиксаторов, секвестрнекрэктомия (рис. 5.32.7) и пластика раны.

В течение года после последних вмешательств рецидивов остеомиелита не отмечалось. Остеомиелитическое поражение с разрушением головки бедренной кости послужило показанием для эндопротезирования тазобедренного сустава (рис. 5.32.8). Пациент выписан с хорошим клиническим результатом. Осмотрен через 1 год. Ходит самостоятельно. Жалоб не предъявляет.

Таким образом, лечение посттравматического остеомиелита является сложной и до конца не решенной проблемой травматологии и хирургии. Попытки ее решения связаны как с профилактикой гнойных осложнений травматических повреждений конечностей, так и с внедрением активной хирургической тактики, направленной на радикальное удаление очага остеомиелита. Восстановление анатомической и функциональной целостности костей и мягких тканей конечности должно базироваться на принципах пластической хирургии и ортопедии с применением современных технологий, различных видов пластических операций и остеосинтеза.

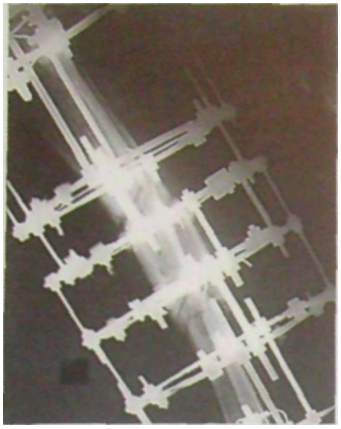


Рис. 5.30.1. Рентгенограмма после остеосинтеза аппаратом Йлизарова. Закрытый перелом костей голени

Рис. 5.30.2. Вид голени через 6 мес. после травмы. Хронический послеоперационный остеомиелит, свищевая форма. Гнойные свищи, отек мягких тканей

Рис. 5.30.3. Рентгенограмма. Выделена зона консолидации перелома, стрелкой указан крупный секвестр

Рис. 5.30.4. Этап операции фистулосеквестрнекрэкгомии. Секвестр болыпеберцовой кости прокрашен через свищевой ход метиленовой синькой

Рис. 5.30.5. Момент секвестрэктомии

Рис. 5.30.6. Вид костной и мягкотканной раны перед ушиванием

Рис. 5.30.7. Рентгенограмма после операции

Рис. 5.31.1. Хронический послеоперационный (спицевой) остеомиелит, свищевая форма. Гнойный свищ в правой пяточной области. В анамнезе (3 мес. назад) спицевой остеосинтез по поводу закрытого перелома костей голени

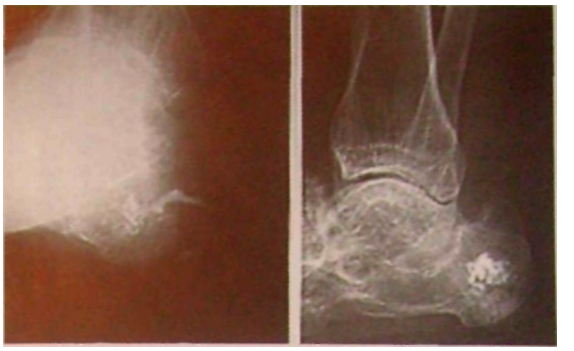


Рис. 5.31.2. Фистулография. Контрастирование свищевого хода в мягких тканях и полости в пяточной кости

Рис. 5.31.3. Этап операции фистулосеквестрнекрэктомии. Вид раны после иссечения свища и обработки костной полости фрезой

Рис. 5.31.4. Пломбировка костной полости коллапаном

Рис. 5.31.5. Операция завершена. Рана ушита

Рис. 5.31.5. Рентгенограмма после операции. Постнекрэктомическая полость в пяточной кости равномерно заполнена коллапаиом

Рис. 5.32.1. Медиальный перелом шейки правой бедренной кости

Рис. 5.32.2. Рентгенограмма после остеосинтеза динамическим бедренным винтом

Рис. 5.32.3. Рентгенограммы после реостеосинтеза

Рис. 5.32.4. Вывих головки бедренной кости через 3 мес. после реостеосинтеза

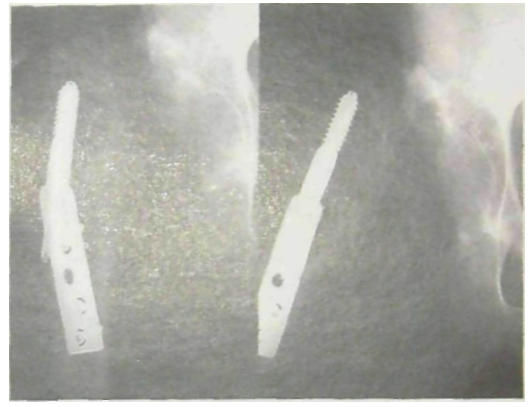


Рис. 5.32.5. Рентгенограммы. Деструкция головки бедренной кости

Рис. 5.32.6. Фистулография. Подтверждение возникновения остеомиелита головки бедренной кости

Рис. 5.32.7. Рентгенограммы после удаление фиксаторов и секвестрнекрэктомии

Рис. 5.32.8. Рентгенограмма после эндопротезирования правого тазобедренного сустава (эндопротез фирмы «Zimmer»)

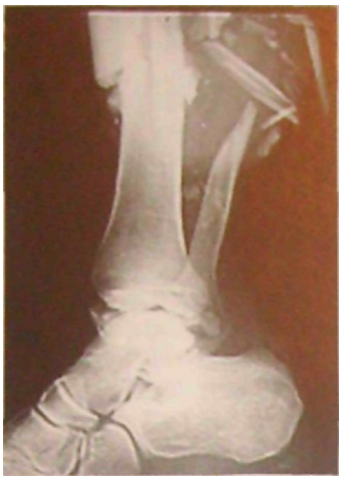


Рис. 5.33.1. Рентгенограмма открытого многооскольчатого перелома костей голени со смещением отломков

Рис. 5.33.2. Вид конечности больного Р., 50 лет при поступлении. Открытый инфицированный перелом костей левой голени, осложнившийся обширной анаэробной неклостридиальной флегмоной голени и стопы, сепсисом

Рис. 5.33.3. Рентгенограмма при по гни. Смещение костных отломков костей голени. Свободные костные отломки в зоне перелома

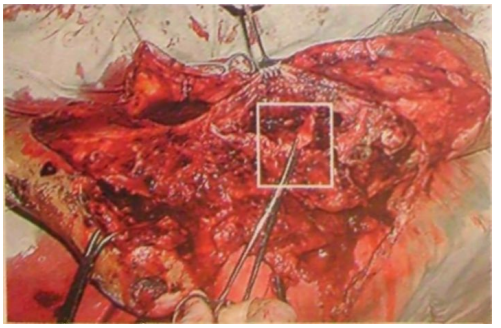


Рис. 5.33.4. Во время срочной хирургической обработки. Обширная суб- и эпифасциальная неклостридиальная анаэробная флегмона левой стопы и голени, острый посттравматический остеомиелит. Момент удаления свободно лежащих секвестров

Рис. 5.33.5. Вид конечности на 7-е сутки после ХОГО. Скелетное вытяжение

5.3 Ампутация в лечении остеомиелита

В лечении остеомиелита эта операция является вынужденной мерой и применяется в редких случаях, когда методы по удалению и дренированию очага костной деструкции оказались не эффективными. Ампутация производится, когда развивается гангрена конечности или когда тяжесть инфицированного перелома, осложненного остеомиелитом, несовместима с жизнью, ввиду развития сепсиса и ПОН, отсутствует перспектива сохранения функции конечности. По некоторым сообщениям среди оперативных вмешательств по поводу хронического остеомиелита количество ампутаций может достигать 1,8-12,1% (Коцеров Ю. А., 1971; Дурманов К., 1987).

Ампутация конечности так же показана при малигнизации остеомиелитических язв.

Приводим пример ампутации после неадекватной хирургической обработки и иммобилизации.

Больной Р. 50 лет за 2 нед. до поступления в клинику получил поездную травму с открытым переломом костей левой голени (рис. 5.33.1). Был доставлен в одну из районных больниц в состоянии травматического шока, где проведена гипсовая иммобилизация и удаление костных отломков из открытой раны голени.

Через неделю у больного развилась флегмона голени и стоны, по поводу чего выполнялись небольшие множественные разрезы кожи, которые дренировались перчаточными выпускниками. Однако состояние больного прогрессивно ухудшалось и его перевели в нашу клинику.

При поступлении состояние тяжелое, SAPS___17 баллов, гемоглобин 48 г/л, температура тела 39 "С. При осмотре выявлена обширная суб- и эпифаециальная неклостридиальная анаэробная флегмона левой стопы и голени, сепсис (рис. 5.33.2), Выполнена срочная ХОГО после предоперационной подготовки в реанимационном отделении, скелетное вытяжение. На операции диагностирован острый посттравматический остеомиелит, поступление гноя из костномозгового канала болыпеберцовой кости, деструкция костей голени. Произведено удаление множества некротизированных костных отломков (рис 5.33.4).

В дальнейшем состояние больного оставалось тяжелым, имело отрицательную динамику. В результате хирургических обработок с иссечением вторичных некрозов образовался обширный (до 650 $см^2$) по площади дефект мягких тканей, занимающий всю тыльную поверхность стопы и большую часть голени. В ране практически не развивались репаративные процессы, присоединился гнойный артрит голеностопного сустава, продолжался некротический фасциит. Из раны высевалась полиморфная микрофлора, представленная метициллин-резистентным стафилококком, протеем и синегнойной палочкой (рис. 5.33.5). На этом фоне общее состояние больного прогрессивно ухудшалось с развитием тяжелого сепсиса и полиорганной недостаточности (через неделю после поступления SAPS — 21-23 балла, MOD — 16 баллов), в связи с чем больному выполнена ампутация бедра. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии через 20 суток после ампутации.

6 Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений у больных с синдромом диабетической стопы

6.1 Синдром диабетической стопы

Постоянное увеличение количества больных сахарным диабетом (СД) создает много сложных социальных и медицинских проблем. По данным ВОЗ в 1983 г. в мире насчитывалось 50 млн больных СД, в 1996 г. уже 120 млн, а к 2025 г. прогнозируется увеличение их числа до 250 млн.

Наиболее серьезными проблемами являются поздние осложнения диабета, затрагивающие миокард, почки, сетчатку глаз и сосуды нижних конечностей. В этом перечне «стопа диабетика» занимает лидирующее положение. По некоторым данным при давности заболевания более 20 лет, вероятность поражения сосудов нижних конечностей превышает 80% (Levin M., 1983), а 40-70% всех нетравматических ампутаций производятся у больных диабетом (Standi E., 1996; Taylor J., 1992), при этом ближайшая послеоперационная летальность превышает 20% (Paetow P.,1991). По данным литературы через 2-3 года после ампутации почти у 50% больных приходится ампутировать и другую конечность (Калинин А. А., 1991; Schor K., 1998). Гнойно-некротические поражения стоп у пациентов с СД наблюдаются в 20 раз чаще, чем у лиц не болеющих диабетом (Газетов Б. М., 1991).

Актуальность проблемы лечения хирургической инфекции у больных с СД потребовало выделения диабетической стопы в самостоятельную нозоологию — синдром диабетической стопы (СДС) (доклад исследовательской группы ВОЗ по теме «Сахарный диабет», 1997). Синдром диабетической стопы — это патологическое состояние, которое возникает на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожи, мягких тканей, костей, суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами. Данный синдром встречается у 30-80% больных диабетом.

В основе патогенеза СДС лежат полинейропатия, остеоартропатия, ангиопатия, которые являются взаимосвязанными и взаимоотягощающими факторами в развитии тяжелых осложнений. Эти осложнения могут привести как к потере конечности, так и составлять реальную угрозу жизни больного.

Диабетическая нейропатия (сенсорная, моторная, автономная) — самое распространенное осложнение СД, связанное с нарушением функций периферических нервов, характеризующееся наличием характерных симптомов и/или признаков после исключения других причин.

В настоящее время считается, что в развитии нейропатии имеет значение формирование метаболических сдвигов, вызванных гипергликемией, которые приводят к снижению интраневрального кровотока. Возникает состояние хронической ишемии нерва, вызывающее снижение скорости проведения возбуждения по нервным волокнам. Последующие функциональные и структурные изменения периферических и автономных нервов определяют начальные изменения в системе микроциркуляции. Так, потеря нейрогенного контроля над прекапиллярами в микрососудистом русле приводит к их су-

женпю и нарушению гидростатического давления, в результате чего происходит утрата функции регуляции артериального давления в зависимости от положения тела. Автономная нейропатия приводит к паретическому расширению артериоло-венозных шунтов, сбросу артериализированной крови в венозную систему, что, в свою очередь, вызывает феномен обкрадывания тканевого капиллярного кровотока за счет усиления кожного кровотока и расширения вен.

Кроме этого, автономная нейропатия вызывает снижение потоотделения, что служит причиной сухости кожи и появления трещин, которые с одной стороны являются «входными воротами» инфекции, со всеми вытекающими последствиями, а с другой — причиной язвообразования на фоне микроциркуля торных нарушений.

Симптомами автономной нейропатии так же являются: головокружение при перемене положения тела, тошнота, рвота, диарея, дизурия, импотенция.

Моторная нейропатия приводит к атрофии и слабости мышц стопы, в реа
ся сгибательная деформации
ние походки. Деформация .
собой возникновение зон повышенного
и давления, например, под головками мета
зальных костей и пальцев. Появление в этих областях мозолей и гематом, их инфицирование, также является дополнительным фактором в появлении язв (рис. 6.1.1-6.3.1). Считается, что именно язва и ее инфицирование чаще всего приводят к тяжелым осложнениям. В 85% наблюдений, ампутации предшествует язва стопы (International Consensus and Guidelines on the Diabetic Foot, 1997).

Сенсорная нейропатия вызывает потерю болевой, тактильной, температурной и проприоцептивной чувствительности, в результате травма или повреждение тканей больным ощущается слабо либо не ощущается вообще. Это обстоятельство может стать причиной возникновения язвы или флегмоны (рис. 6.4.1-6.6.1). Сенсорная нейропатия — одна из причин позднего обращения пациентов за хирургической помощью.

Возникновение осложнений у больных СД чаще связано с совместным воздействием перечисленных факторов.

Таким образом, диабетическая нейропатия является одной из причин достаточно серьезных осложнений СД. Кроме самостоятельного значения, она имеет тесную патогенетическую связь с другими факторами развития СДС, в частности с диабетической остеоартропатией (ДОАП), болезнью нейропатически измененных костей и суставов, известной как «стопа Шарко». По некоторым данным вегетативная нейропатия, своего рода «аутосимпатэктомия», приводит к повышению кровотока в костной ткани и как следствие к усилению ее резорбции.

Многие важные вопросы патогенеза изменений костей и суставов при СД до настоящего времени остаются дискуссионными. Прежде всего, разноречивы сведения о частоте поражений костной системы при СД. По разным данным они встречаются у 0,1-55% больных (Bailey С, 1967; Мареев Ю. С, 1976; Geoffoy J., 1979). Несмотря на такой разброс данных, большинство клиницистов рассматривают ДОАП как специфическое проявление патологии костной системы при инсулиновой недостаточности (Spencer F., 1985; Tussio A., 1988). По разным данным причинами эволюции костных
мнений служат нарушения как нервной и сосудистой трофики, так и нарушения обмена веществ, связанные с дефицитом инсулина (Forgacs S., 1977; Yeoffray J., 1984; Кулешов Е. В., 1983).

По сообщениям S. Forgacs (1984), M. E. Levis (1983) и R. Frykberg (2000) костно-суставные изменения при СД чаще локализуются в плюсневых и предплюсневых костях, костях фаланг, в 5,7-10% случаях — в голеностопных суставах. Другие локализации ДОАП встречаются реже.

Наиболее часто костно-суставные изменения изолированно или в сочетаниях, представлены (рис. 6.7.1-6.9.1):

а) эпифизарным остеопорозом суставов;
б) диффузным остеопорозом (может являться причиной деформаций суставов, вывихов и подвывихов, переломов костей стопы);
в) деструкцией, остеолизом, фрагментацией костей;
г) дегенеративными изменениями (классическими симптомами деформирующего остеоартроза): остеосклерозом эпифиза — краевыми остеофитами, субхондральным остеосклерозом; разрушением суставного хряща (сужением суставной щели вплоть до анкилоза).

Рис. 6.1.1. Синдром диабетической стопы. Частые причины развития инфекционных осложнений: 1 — вальгусная деформация; 2 — омозолелость; 3 — трещина кожи

Рис. 6.2.1. Характерное осложнение клювовидной деформации пальцев у пациентки с СДС — гнойная язва на тыле II пальца

Рис. 6.3.1. Синдром диабетической стопы: характерная локализация нейропатической язвы — проекция головки первой плюсневой кости

Рис. 6.4.1. Синдром диабетической стопы: гнойно-некротические язвы подошвенной поверхности пальцев у пациента с сенсорной и автономной нейропатией, возникшие после длительной ходьбы

Рис. 6.5.1. Термический ожог пальцев IV степени у больного 30 лет с синдромом диабетической стопы в результате согревания ног электрообогревателем (температурная и болевая чувствительность резко снижены из-за диабетической нейропатии)

Рис. 6.6.1. Синдром диабетической стопы: периферическая нейропатия; глубокая некротическая язва боковой поверхности стопы (образование язвы связано с потертостью обувью)

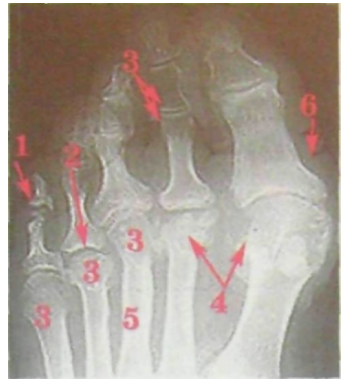


Рис. 6.7.1. Рентгенограмма, характерная для СДС, ДОАП:
1 — деструкция межфалангового сустава; 2 — субхондральный остеосклероз; 3 — остеопороз; 4 — деструктивные изменения эпифизов плюсневых костей; 5 — остеосклероз; 6 — вальгусная деформация I плюснефалангового сустава

Рис. **6.8.1.** Фрагмент рентгенограммы стопы больного с СДС, ДОАП:
1 — сужение суставной щели плюснефалангового сустава; 2 — суставная щель другого сустава (для сравнения); 3 — перелом средней фаланги пальца; 4 — остеолизис ногтевой фаланги

РИС. 6.9.1. Фрагмент рентгенограммы стопы больного с СДС:
1 — остеофит; 2 — подвывих плюснефалангового сустава

Рис. 6.10.1. Рентгенография стопы через 3 мес. после ампутации пальцев и резекции I, II плюсневых костей:
1 — краевой отеофит и анкилоз **III** плюснефалангового сустава; 2 — деструкция IV плюснефалангового сустава; 3 — деформация V плюсневой кости

Рис. 6.11.1. Диабетическая стопа. Ампутационный дефект стопы через 30 сут после резекции **III,** IV, V плюсневых костей и ХОГО

Рис. 6.11.2. Вид стопы **с** подошвенной поверхности

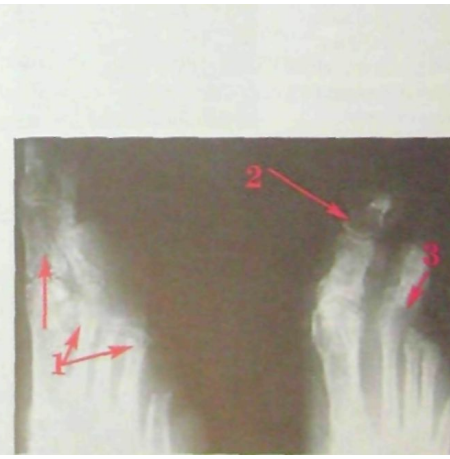


Рис. 6.11.3. Рентгенограмма:
1 — выраженный остеопороз; 2 — кистовидное просветление ногтевой фаланги; 3 — перелом основной фаланги II пальца

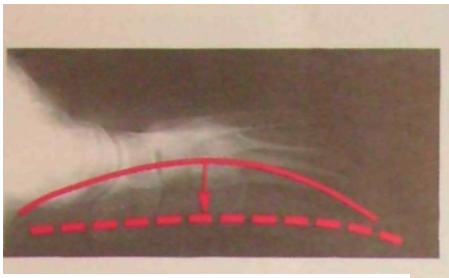


Рис. 6.12.1. Коллапс медиального продольного свода стопы

Рис. 6.12.2. Стопа Шарко. Нейропатическая язва в зоне деформации подошвы

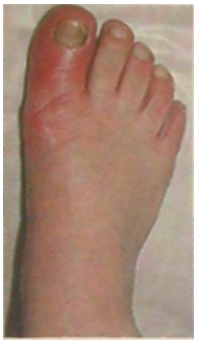


Рис. 6.13.1. Острая стадия ДОАП. Отек и гиперемия I пальца, возникшие после длительной ходьбы

Рис. 6.13.2. Рентгенограмма. Обозначены: 1 — остеофит; 2 — сужение суставной щели; 3 — субхондральный остеосклероз; 4 — остеопороз

Рис. 6.14.1. Вид стопы пациентки Д., 37 лет, СД I типа. Острая фаза нейроостеоартропатии. Отек, гиперемия I и V пальцев

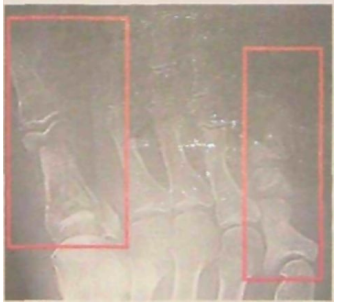


Рис. 6.14.2. Рентгенограмма. Неинфекционная деструкция фаланг пальцев, остеопороз костей стопы

Скорость прогрессирования костно-суставных изменений может увеличиваться после резекции костей, в связи с повышением нагрузки на культю стопы и вследствие этого, усилением их травматизации (рис. 6.10.1-6.11.3).

Начальные клинические проявления ДОАП могут не сопровождаться болевым синдромом и, как правило, сочетаются с хорошим кровотоком на стопе. Эти признаки ДОАП проявляются в виде «припухлости» стопы или отдельных суставов, нарушения походки. Иногда встречается крепитация при движении, что послужило основанием некоторых авторов сравнивать стопу диабетика с «мешком с костями» (Мазовецкий А. Г. и соавт., 1984). Коллапс медиального продольного свода стопы (рис. 6.12.1) приводит к типичной деформации в виде «стопы-качалки», при этом нередко формируются большие трофические язвы (рис. 6.12.2).

Дополнительная травматизация при ходьбе на фоне упомянутых изменений костей и суставов нередко является причиной перехода процесса к острой стадии ДОАП с характерной симптоматикой: появлением гиперемии, усилением отека мягких тканей, повышением кожной температуры, иногда — возникновением болей. При этом костно-суставные изменения могут иметь разнообразный характер (рис. 6.13.1-6.14.2), а воспаление мягких тканей при соответствующем лечении может подвергаться регрессу.

В то же время нередким для ДОАП является достаточно быстрое развитие костно-деструк-

Рис. 6.15.1. Вид стопы больной П., 39 лет, страдающей СД I типа. Отек и гиперемия I пальца стопы

Рис. 6.15.2. Рентгенограмма стопы: признаки ДОАП без костной деструкции

Рис. **6.15.3.** Вид стопы через 10 суток. Отек пальца нарастает, появился дефект мягких тканей

Рис. 6.15.4. Вид стопы на 18-е сутки. Отек продолжает увеличиваться. Сформировался гнойный свищ на основной фаланге I пальца

Рис. 6.15.5. Рентгенограмма на 18-е сутки. Появление деструкции межфалангового сустава I пальца

Рис. 6.16.1. Финальная стадия развития ДОАП. Отек и гиперемия IV пальца стопы

Рис. 6.16.2. Рентгенограмма. Тотальная деструкция основной фаланги IV пальца — остеомиелит

Рис. 6.17.1. Стопа Шарко. Больная Г., 63 лет. Стадия гнойных осложнений. Клиническая картина флегмоны и гнойного артрита голеностопного сустава

Рис. 6.17.2. Рентгенограммы стопы той же больной. Выраженная деструкция костей предплюсны, таранной кости, эпифизов берцовых костей (остеомиелит). Подвывих в голеностопном суставе

Рис. 6.17.3. Та же больная: этап ХОГО. Массивные некрозы клетчатки на стопе и голени, гнойный артрит голеностопного сустава

Рис. 6.17.4. Та же больная: секвестрэктомия — удаление свободно лежащих секвестров таранной кости

тивных изменении с возникновением гнойно-некротического поражения мягких тканей (рис. 6.15.1-6.15.5).

По нашим наблюдениям обращение за стационарной помощью чаще всего происходит на более поздних стадиях ДОАП: при возникновении гнойных осложнений и развитии остеомиелита костей стопы (рис. 6.16.1, 6.16.2).

Присоединение экзогенной или эндогенной инфекции на фоне ДОАП нередко является причиной развития остеомиелита с дальнейшей генерализацией процесса и возникновением распространенного гнойно-некротического поражения мягких тканей стопы (рис. 6.17.1-6.17.4).

Одним из ключевых звеньев в патогенезе СДС является ангиопатия. По определению ВОЗ под ангиопатией понимают наличие таких клинических признаков, как отсутствие пульса на артериях стоп, перемежающаяся хромота в анамнезе, наличие болей покоя и/или изменений, выявляемых при неинвазивном сосудистом обследовании, указывающих на нарушение кровообращения.

Поражение крупных сосудов — макроангиопатия является одним из характерных спутников СД и наиболее частой причиной развития гангрены конечности.

Большинство исследователей в настоящее время отмечают отсутствие принципиальных различий между ОААНК и поражением крупных сосудов, развившимся при СД (Балаболкин М. И., 1994; Дедов И. И., 1998; Савельев В. С, Кошкин В. М. и соавт., 2003).

Еще Рене Лериш в 1946 г. ставил вопрос об автономии артериита у диабетиков и, приходя к заключению о неспецифичности этой формы артериопатии, говорил: «...не существует диабе-

тического артериита, а только артериит у диабетиков...».

Главным образом отличия при СД касаются характера поражения сосудистой стенки и клинических проявлений артериальной недостаточности. Эти изменения при СД характеризуются более быстрым развитием, появляются в более раннем возрасте, носят мультисегментарный и, нередко, симметричный характер поражения сосудов (Marcola M., 1985; Дедов И. И. и соавт., 1998). Преимущественно патологические изменения на нижних конечностях локализуются в подколенных, берцовых артериях, артериях стопы (Langeron P., 1981).

По некоторым сообщениям процесс атерогенеза при СД имеет отличия обменного и аутоиммунного характера (Haffner S. M. et al., 1990; Wilkin T. J., 1990; Салтыков Б. Б. и соавт., 1991).

Атеросклеротическое поражение и диффузный фиброз интимы сосудов при СД сочетаются со специфическим обызвествлением медии артерий, так называемым склерозом Менкеберга, не связанным с атеросклерозом и не влияющим на его развитие. Медиасклероз не определяет степень обструкции, напротив, повышенная ригидность сосудистой стенки может являться причиной ложно повышенного индекса регионарного систолического давления, определяемого при сосудистом исследовании, например при УЗДГ (Климова Н. В., 1996; КунцевичГ. И., 1999).

Неотъемлемым звеном в патогенезе, как СД, так и СДС является микроангиопатия, которая носит генерализованный характер, преимущественно проявляясь в различных органах и тканях (Comerini-Davalos R., 1983; Ефимов А. С, 1989). При выраженных изменениях капиллярного почечного кровотока возникает диабетическая нефропатия (болезнь Киммельстил—Уилсона), при поражении сетчатки глаз — ретинопатия, сосудов сердца — дистрофия миокарда, кардиопатия и ИБС. Особое место при СД занимает микроангиопатия дистальных отделов конечностей, для которой характерно злокачественное течение с частым развитием трофических расстройств трудно поддающихся лечению.

Патогенез диабетических микроангиопатий многообразен. Он включает обменные, метаболические и аутоиммунные механизмы, тесно связан с гиперкоагуляцией и микротромбозом (Ефимов А. С, 1985; Кулешов Е. В., 1990; Scherbaum W., 1991).

Клиническое значение микроангиопатий, ее роль в развитии и течении трофических и воспалительных изменений при СД остается предметом изучения и дискуссий.

Было замечено, что расстройства микрореологии при диабете возникают уже в начальных стадиях заболевания и, таким образом, являются следствием не только расстройств кровообращения в крупных сосудах (Савельев В. С, 1997).

Рядом исследований установлено, что при СД имеются значительные изменения микроциркуляторного русла — извитость, закупорка и/или дилатация капилляров, микроаневризмы и другие. Однако на сегодняшний день нет прямых доказательств их влияния на состояние микроциркуляции.

Морфологические изменения микроциркуляторного русла у больных с СД представлены утолщением базальной мембраны и пролиферацией эндотелия, а функциональные расстройства связаны с повышенной проницаемостью сосудистой стенки, нарушением реактивности и ауторегуляторной функции. Однако, те и другие не являются специфичными и в настоящее время считаются обратимыми при восстановлении магистрального кровотока на ранних стадиях развития процесса (Chantelau E., 1993).

Все чаще подвергается сомнению широко распространенное представление о роли облитерации артериол как основной причины возникновении некроза мягких тканей при сохраненном магистральном кровотоке на стопе. Такой тип облитерации сосудов является неспецифичным и встречается, например, при атеросклерозе (LoGerfo, Coffman, 1984).

Большинство исследователей признают, что сама по себе микроангиопатия не приводит к возникновению трофических нарушений и язвообразованию. Главной причиной возникновения язвы и некроза является нарушение именно магистрального кровотока, а микроциркуляторные нарушения появляются в результате сочетанного воздействия микро- и макроангиопатии.

Таким образом, наличие или отсутствие макроангиопатии является определяющим моментом в возникновении ишемических изменении и влияет на клинический исход заболевания.

Рис. 6.18.1. Отморожение стоп IV степени на фоне сенсорной нейропатии у пациента 49 лет с впервые выявленным СД

Рис. 6.18.2. Тот же больной: вид стоп со стороны тыльной поверхности

Рис. 6.19.1. Некроз стопы, спровоцированный ношением тесной обуви и образованием потертости у пациентки 53 лет. Сенсорная нейропатия

Рис. 6.20.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Поверхностная инфицированная язва пяточной области (Wagner — 1)

Рис. 6.21.1, Нейропатическая форма СДС. Глубокая язва I пальца. (Wagner — 2)

Рис. 6.22.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона правой стопы (Wagner — 2)

Рис. 6.23.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС (Wagner — 2). Флегмона правой стопы и области голеностопного сустава

Рис. 6.23.2. Во время хирургической обработки. При разрезе выделяется гной

Рис. 6.23.3. Вид гнойного очага во время хирургической обработки

Рис. 6.24.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Глубокая гнойно-некротическая язва в области первого плюснефалангового сустава (Wagner — 3)

Рис. 6.24.2. Тот же больной: деструктивные изменения головки I плюсневой кости на рентгенограмме стопы

Рис. 6.25.1. Ишемическая форма СДС. Цианоз пальцев стопы, сухой некроз IV пальца у пациентки с окклюзией артерий голени и стопы (Wagner — 4)

Рис. 6.26.1. Ишемическая форма СДС. Влажная гангрена правой стопы и голени (Wagner — 5)

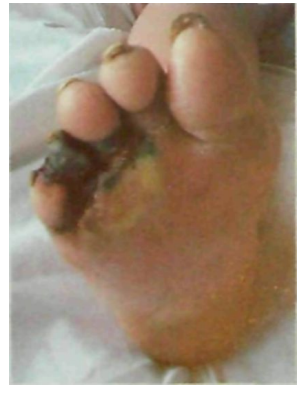


Рис. 6.27.1. Нейро-ишемическая инфицированная (смешанная) форма СДС. Сухая гангрена IV пальца и флегмона подошвенной поверхности стопы (Wagner — 4)

В ряде случаев при СД возникновение гангрены пальца происходит при сохраненном магистральном кровотоке артерий стоп. Острая окклюзия пальцевой и мелких артерий с развитием острой ишемии и последующим некрозом может быть связана с атеросклеротическим тромбозом или эмболией, септическими микротромбами или механическим сдавлением (за счет инфекционного очага), сосудистым спазмом в результате применения вазопрессоров.

Снижение болевой чувствительности, обусловленное нейропатией, нередко служит причиной позднего обращения пациентов с уже сформировавшимся некрозом, спровоцированным различного характера травматическими повреждениями тканей (рис. 6.18.1-6.19.1). Иногда при этом СД диагностируется впервые. В тоже время, непосредственную причину перехода микроангиопатии в гангрену порой определить не удается (Furste W., 1985).

Таким образом, в возникновении СДС принимают участие нейропатия, ДОАП, нарушения магистрального и микроциркуляторного кровотока, инфекция. Степень участия основных составляющих определяет общепринятая классификация СДС:

1. Нейропатическая форма:
   А. Без остеоартропатии.
   Б. Диабетическая остеоартропатия — «стопа Шарко».
2. Нейро-ишемическая форма.
3. Ишемическая форма.

Как показывают исследования, существование чисто ишемической формы у больных с СД маловероятно. Это объясняется тем, что: во-первых, нейропатия определяется у большинства больных; во-вторых, иногда трудно определить стадию ишемии, так как язвы и некрозы на стопах могут иметь место при любой степени артериальной недостаточности, что, по мнению некоторых исследователей, делает неприменимой для характеристики ишемии у больных СД принятую классификацию Покровского—Фонтена (Гурьева И. В., 2001).

Все указанные клинические формы СДС могут проявляться с участием или без участия гнойно-некротического процесса. В зависимости от этого различают следующие степени поражения (Wagner F. W., 1979):

0 — язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, пролапс головок метатарзальных костей, другие костные и суставные аномалии.
1 — поверхностная язва без признаков инфицирования (рис. 6.12.2).
2 — глубокая язва (инфицированная) без вовлечения костных структур (рис. 6.20.1-6.23.3).
3 — глубокая язва с образованием абсцесса (флегмоны), с вовлечением костной ткани (рис. 6.24.1-6.24.2).
4 — ограниченная гангрена (пальца или части стопы) (рис. 6.25.1, 6.27.1).
5 — гангрена всей стопы (рис. 6.26.1).

Недостатком этой классификации является отсутствие характеристики нарушения магистрального кровотока.

Таким образом, единой универсальной классификации всех возможных видов патологии диабетической стопы не существует.

В нашей практике чаще всего встречаются тяжелые гнойно-некротические поражения диабетической стопы. С этой точки зрения для построения единой лечебной тактики целесообразно деление СДС на следующие клинические формы:

— нейропатическая инфицированная форма (рис. 6.20.1-6.24.2);
— ишемическая форма (рис. 6.25.1, 6.26.1);
— смешанная форма (рис. 6.27.1).

6.2 Нейропатическая инфицированная форма синдрома диабетической стопы

Данная форма заболевания встречается у 60-70% пациентов с СДС. В ее основе лежит развитие диабетической полинейропатии, ДОАП, микроангиопатии. Присоединение инфекции на фоне деформаций стопы, образование трофических язв, связь возникающих осложнений с травмой также являются типичными причинами развития нейропатической инфицированной формы СДС.

При осмотре стопа теплая, отечная, гиперемирована. Как правило, уже при сборе анамнеза и осмотре выявляется непосредственная причина возникновения воспалительного процесса — рана, нагноившаяся омозолелость, гематома, микоз и деформация ногтевых пластинок, трещина или трофическая язва стопы (рис. 6.28.1-6.30.2).

Нередко начальной стадией развития гнойно-некротических процессов на стопе является серозный целлюлит (диффузное острое воспаление кожи и/или подкожной клетчатки, характеризующееся их уплотнением, гиперемией, лейкоцитарной инфильтрацией и отеком без клеточного некроза и нагноения, сопровождающееся болью, повышением температуры, лимфангитом и лимфаденопатией (Зубков М. Н., 2002). При этом состоянии хирургической обработки не требуется, показано интенсивное консервативное лечение (рис. 6.31.1, 6.31.2).

При неблагоприятном течении целлюлита очень важно определить момент перехода серозного воспаления в гнойное с развитием флегмоны, когда показана срочная хирургическая обработка. При этом угрожающими общими признаками может быть появление симптомов интоксикации и декомпенсации диабета (на фоне адекватной антибиотико- и инсулинотерапии), а в местном статусе — сохранение или прогрессирование симптомов воспаления: отека, гиперемии, появление очагов флюктуации и некроза.

В то же время, необходимо учитывать,что гнойная инфекция у больных с СД зачастую протекает бурно, не имеет четкого отграничения и распространяется в проксимальном направлении с охватом большей части анатомических областей стопы. Часто ситуация осложняется появлением симптомов SIRS и развитием сепсиса при том, что вначале классические симптомы воспаления в первичном гнойном очаге бывают выражены слабо ввиду наличия нейропатии и вторичного иммунодефицита.

Типичными вариантами поражения при нейропатической инфицированной форме СДС являются флегмона, гнойные остеоартриты суставов стопы, влажная гангрена пальцев. Абсцессы стопы в нашей практике встречаются достаточно редко.

При поступлении пациента с СДС в стационар необходимо проведение общеклинических исследований, обязательными из которых являются: клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ, рентгенография грудной клетки.

Для оценки клинической формы СДС, определения лечебной тактики и прогноза заболевания необходимо решение следующих вопросов:

1. Определение наличия и оценка тяжести нейропатии.

Снижение болевой, тактильной, и температурной чувствительности определяют с помощью зубчатого колеса (Pin-wheel), монофиламентов Semmes Weinstein, трубок с холодной и горячей водой. У большинства пациентов с СД так же выявляется снижение коленного и ахиллова рефлексов.

Наиболее чувствительным методом диагностики поражений периферической нервной системы считается электромиография. При этом признаки нейропатии выявляются у 95% обследованных пациентов СД с длительностью заболевания от 5 до 10 лет (Дедов И. И., 1998).

2. Определение клинически значимой антипатии, оценка ее тяжести.

Отсутствие поражения магистральных артерий конечности — принципиальное отличие нейропатической инфицированной формы от других форм СДС. Ошибочная оценка СДС, применение консервативных мероприятий отрицательно влияющих на инфекционный процесс, переоценка значения облитерирующего поражения артерий приводит к ситуациям, когда ампутации конечности выполняются у больных с нейропатической инфицированной формой Г
Поэтому считается, что ампутация в отсутствии

Рис. 6.28.1. Нейропатическая ин фицированная форма СДС. Нагноения околоногтевых валиков после обрезания ногтей

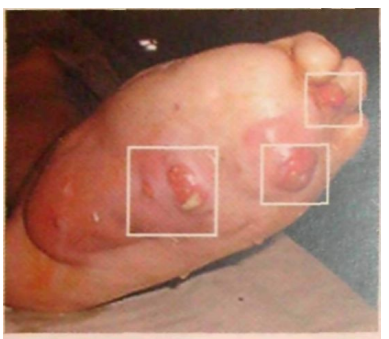


Рис. 6.29.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона левой стопы у пациентки Ф., 43 лет с СД I типа, развившаяся вследствие инфицирования трофических язв на подошвенной поверхности стопы

Рис. 6.29.2. Та же больная: вид стопы на 6-е сутки после хирургической обработки

Рис. 6.30.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Комиссуральная флегмона стопы у пациентки 28 лет с СД I типа. Осложнение инфицированной колотой раны (гвоздем) на подошвенной поверхности

Рис. 6.30.2. Та же больная: вид стопы с тыльной поверхности

Рис. 6.31.1. Серозный целлюлит *тыльной поверхности правой стопы, развившийся вследствие* инфицированной потертости IV пальца

Рис. 6.31.2. Купирование явлений *целлюлнта* через 10 сут консервативного лечения

ишемии является результатом неадекватного или запоздалого лечения (International Concensus on Diabetic Foot, 1999).

Исключение клинически значимой ангиопатии производится пальпацией пульса на артериях стоп — *a. tibialis posterior et a. dorsalis pedis.* При отсутствии или существенном ослаблении пульса показана инструментальная оценка кровотока. Наиболее доступным методом является УЗДГ с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в норме равного 1.

Для больных с нейропатической инфицированной формой СДС более чем в 30% случаев характерно наличие артериолосклероза Менкеберга (Гурьева И. В., 2001), при котором в связи с ригидностью стенок артерий, по данным УЗДГ, характерна регистрация завышенного индекса ЛПИ (до 1,1-1,3). Поэтому для точной оценки степени артериальной недостаточности используются наиболее информативные методы исследования — дуплексное сканирование артерий и рентгеноконтрастная ангиография.

Другой неинвазивный метод исследования состояния кровообращения конечности — определение транскутанного напряжения кислорода ($Tcp0_2$) имеет не меньшую прогностическую ценность. Пороговое значение $Tcp0_2$, составляющее 25-30 мм рт. ст. (Земляной А. Б., 1998), является определяющим как в плане заживления язвенных дефектов стопы, так и в выборе уровня выполнения малых ампутаций и резекций стопы, а также в прогнозе заживления раны после этих вмешательств. Критическим является снижение показателя $Tcp0_2$ до 20 мм рт. ст., что свидетельствует о тяжелом нарушении магистрального кровотока и является плохим прогностическим признаком для сохранения конечности.

Другим методом оценки микроциркуляции является лазерная допплеровская флуорометрия (ЛДФ). В большинстве случаев при нейропатической инфицированной форме СДС регистрируются нормальные или завышенные показатели как $Tcp0_2$, так и ЛДФ. Снижение тканевой перфузии, определяемое методом ЛДФ при неизменном магистральном кровотоке, что изредка встречается при нейропатической инфицированной форме СДС, вероятно, обусловлено массивным тромбообразованием на уровне микроциркуляторного русла и объясняет возникновение достаточно обширных влажных некрозов мягких тканей при инфекционном поражении диабетической стопы.

3. Определение клинически значимой инфекции: оценка глубины гнойно-некротического поражения и опасности ее для сохранения конечности и жизни больного.

Присутствие клинически значимой инфекции, угрожающей сохранности конечности и жизни больного определяется:

— наличием признаков местного воспаления и повреждения (рана, язва), проникающего на глубину кожи; наличием более глубоких повреждений — 3, 4, 5 степени по классификации Вагнера;
— изменениями общего состояния больного (декомпенсацией СД, лихорадкой, интоксикацией, лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом в клиническом анализе крови и др.).

Представление о глубине поражения можно получить при ревизии раны или язвы, удалении очагов гиперкератоза или некрэктомии.

Ранние признаки изменений костей стопы помогают выявить методы ультразвуковой остеометрии и фотонной абсорбциометрии.

Обязательным методом оценки инфицированной стопы является проведение рентгенографии. У пациентов с язвенным дефектом первоначально инфекция поражает кортикальную часть кости (остеит), в последующем в воспалительный процесс вовлекается кость и костный мозг (остеомиелит).

Диагностика остеомиелита часто бывает затруднительной. Во-первых, приходится дифференцировать инфекцию мягких тканей и кости, во-вторых — остеомиелит и ДОАП. Диагноз становится очевидным при явных рентгенологических изменениях — значительных разрушениях фаланг и фрагментов костей стопы, вплоть до их полного лизиса (рис. 6.32.1).

Чаще встречаются деструктивные поражения метаэпифизов плюсневых костей и плюснефаланговых суставов, а также костей пальцев (рис. 6.33.1).

Развернутая клиническая и рентгенологическая картина остеомиелита и его осложнении по нашим наблюдениям встречается чаще у пациентов с длительным анамнезом заболевания и как правило не вызывает диагностических трудностей (рис. 6.34.1-6.34.4).

Рис. 6.32.1. Остеомиелит таранной кости. Стрелкой указан секвестр

Рис. 6.33.1. Остеолизис головки плюсневой кости и фаланг V пальца стопы (остеомиелит)

Рис. 6.34.1. Больной Т., 50 лет. СД II типа. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Клиническая картина свищевой формы остеомиелита костей стопы, осложненного обширной анаэробной неклостридиальной флегмоной стопы

Рис. 6.34.2. Тот же больной: лимфангоит голени и бедра

Рис. 6.34.3. Тот же больной: рентгенограмма стопы. Остеолизис костей V пальца и V плюсневой кости

Рис. 6.34.4. Рана стопы на 5-е сутки после ХОГО и экзартикуляции V пальца и V плюсневой кости. Видны глубокие некрозы клетчатки латерального подошвенного пространства. При микробиологическом исследовании глубоких бноптатов раны выявлен пептострептококк

Рентгенологические признаки гнойных поражений суставов при нейропатической инфицированной форме СДС весьма вариабельны и зачастую неспецифичны для СД. Гнойное воспаление сустава — артрит, практически не бывает изолированным и чаще всего сочетается с деструктивными изменениями эпифизов, капсулы сустава, периартикулярных тканей и таким образом характеризуется как остеоартрит. Для остеоартрита характерны боли в суставе, его отек и гиперемия, нередко в сочетании с гнойным воспалением мягких тканей стопы (рис. 6.35.1-6.36.2).

С другой стороны, клиническая картина гнойного воспаления сустава может быть весьма скудной, а рентгенологические изменения отсутствуют или напоминают таковые при ДО АЛ. Обоснованные подозрения о гнойном артрите возникают при контакте сустава с гнойно-некротическим очагом (рис. 6.37,1-6.37.3).

Для подтверждения диагноза, оценки глубины, характера и локализации очага костной деструкции привлекаются дополнительные методы исследования — ядерномагнктнорезонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ). Указанные методы используются как в диагностике костной патологии, так и в оценке состояния мягких тканей стопы (рис. 6.38.1, 6.38.2). Менее дорогостоящим, но и менее чувствительным методом диагностики остеопатии является радиоизотопная сцинтиграфия.

Часто отсутствие костной патологии при рентгенографии не исключает возможности инфицирования глубоких тканей. С другой стороны, приблизительно у половины больных с СД при наличии рентгенологических признаков костной деструкции в действительности присутствует лишь остеоартропатия. Хирургическое вмешательство при ДОАП без гнойных осложнений и остеомиелита при сохраненной опорной функции конечности является ошибочным. В этом случае показана специфическая терапия ДОАП, которая предполагает разгрузку стопы, использование кальцитонина, витамина D_3, ортопедическую коррекцию (рис. 6.39.1) и другие методы лечения.

Выбору рациональной тактики и постановке правильного диагноза существенно способствует оценка клинических симптомов заболевания (табл. 6.1).

Окончательным методом, подтверждающим диагноз остеомиелита, считается гистологическое исследование кости, материал для которого чаще удается получить на операции.

Таблица 6.1, Дифференциальная диагностика остеомиелита и ДОЛГЕ

Симптомы	Остеомиелит	Остеоартропатия
Отек, гиперемия	Чаще локальные	Диффузные
Флюктуация	+/-	—
Дефект мягких тканей (свищ, некроз, рана)	+/-	—
Системный ответ на воспаление (SIRS)	Чаще 1-2 симптома SIRS	Не выражен
Динамика клинических и рентгенологических симптомов	Отрицательная при отсутствии адекватного лечения. Положительная при ХОГО и комплексной терапии	Может отсутствовать в течение длительного времени или быть положительной при специфическом лечении

В рекомендациях Международной рабочей группы по диабетической стопе (1999) указано, что диагноз остеомиелита при наличии язвенного дефекта наиболее вероятен при наличии трех из перечисленных ниже признаков;

1) целлюлит; 2) проникновение зонда в кость; 3) наличие бактерий в посеве из глубоких тканей; 4) радиологические и/или сцинтиграфические признаки остеита; 5) гистологическая диагностика.

Рентгенографическое исследование в некоторых случаях позволяет получить ценную информацию о состоянии мягких тканей и сосудов стопы (рис. 6.40.1-6.42.1).

В комплекс исследования обязательно включаются посевы крови (при симптомах SIRS), бактериологическое исследование биоптатов ран с определением чувствительности к антибиотикам, определение микробного числа.

В поверхностных дефектах чаще выявляется полиморфная микрофлора, среди которой преобладает золотистый стафилококк и неспорогенные анаэробы (Simps D., 1984). Более чем у 30 больных отмечаются значительные различия в составе микрофлоры полученной с поверхности раны и из глубины гнойно-некротического очага.

По нашим данным при инфекции стопы наиболее часто определяется золотистый стафилококк (30%), эпидермальный стафилококк

Рис. 6.35.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Гнойный остеоартрит I плюснефалангового сустава, осложненный флегмоной стопы

Рис. 6.35.2. Рентгенограмма. Деструктивные изменения эпифизов I плюснефалангового сустава

Рис. 6.36.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Гнойный остеоартрит правого голеностопного сустава

Рис. 6.36.2. Рентгенограмма. Деструктивные изменения эпифизов берцовых костей и таранной кости

Рис. 6.37.1. Небольшой отек I пальца стопы, гнойно-некротическая рана стопы

Рис. 6.37.2. Рентгенограмма. Рентгенологических признаков гнойного артрита нет

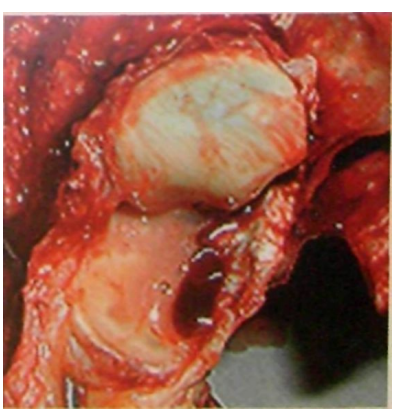


Рис. 6.37.3. Этап операции: некроз капсулы и гной в полости I плюснефалангового сустава (из клинического примера на рис. 6.132.1-6.132.10)

Рис. 6.38.1. Рентгенограмма стопы. Остеомиелит пяточной кости. Подозренпе на внутрикостные очаги деструкции

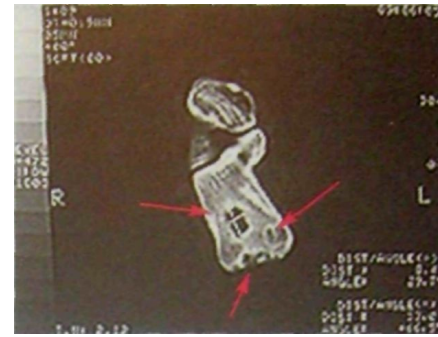


Рис. 6.38.2. Компьютерная томография стопы. Подтверждение диагноза — указаны очаги деструкции пяточной кости

Рис. 6.39. 1. Нейропатическая форма СДС. Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко). Применение сложной ортопедической обуви (иллюстрация ОАО «Протезсервис», торговая марка «TRUFIT»)

Рис. 6.40.1. Газ в **мягких** тканях стопы у больного с анаэробной флегмоной

Рис. 6.41.1. Кальцнноз пальцевых артерии стопы

Рис. 6.42.1. Кальциноз тыльной артерии стопы

Рис. 6.43.1. Рентгенограмма стопы. Газ в мягких тканях

Рис. 6.43,2. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Анаэробная флегмона правой стопы

(10%), грамотрицательная флора (30%). Считается, что более чем в 80% случаев инфекции при СД протекают с участием ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов (Бромбин А. И., 2001). Нам удается идентифицировать анаэробы у 37,8% больных с инфицированной формой СДС.

При выборе стартовой антибиотикотерапии полезную информацию дает проведение экстренной микроскопии раневого экссудата, в том числе выполненной до хирургического вмешательства (6.43.1, 6.43.2).

К особенностям клинической картины осложненного СДС относится арреактивность с удлинением фазы воспаления и фазы регенерации (Кулешов Е. В., 1996), в связи с чем в комплекс исследований рекомендуется включать морфологическое и цитологическое изучение раны. Полученная информация имеет большое значение для определения лечебной тактики.

Лечение

Следует подчеркнуть, что основной задачей лечения гнойно-некротических форм СДС, особенно для нейропатической инфицированной формы, является сохранение конечности и ее опорной функции.

В основе лечения нейропатической инфицированной формы СДС лежат следующие принципы:

1. Комплексная консервативная терапия.
2. Полная разгрузка конечности.
3. Хирургическая обработка гнойного очага.
4. Пластическое закрытие раны.

1. Основными компонентами консервативной терапии СДС и, в частности, нейропатической инфицированной формы СДС являются:

1) инсулинотерапия с дробным введением адекватных доз препарата, в тяжелых случаях — внутривенно. Стремление к компенсации диабета, по нашему мнению, не должно служить поводом для задержки выполнения ХОГО по срочным показаниям;
2) антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры. В качестве эмпирической стартовой терапии тяжелых инфицированных форм СДС применяем: карбапенемы, защищенные пенициллины, цефалоспорины 3-4-го поколения, фторхинолоны. Длительность антибиотикотерапии при тяжелых поражениях, как правило, составляет 3-10 нед.;
3) антикоагулянтная терапия (при нейропатической инфицированной форме СДС применяется, как правило, в случаях диагностированной коагулопатии, высоком риске тромбоэмболических осложнений, при выраженных микроциркуляторных нарушениях);
4) детоксикадионная терапия (обычно назначается 5 небольшом объеме, так как часто встречается сердечно-сосудистая и почечная недостаточность);
5) методы местного лечения гнойно-некротического очага (изложены в гл. 16);
6) противовоспалительная терапия;
7) стимуляторы метаболизма (актовегин по 400-800 мг (10-20 мл) внутривенно капельно в течение 14 дней, далее по 2 драже 3 раза в день 1,5 месяца).

2. Разгрузка конечности — важный компонент лечения нейропатической инфицированной формы СДС. Отсутствие опоры на стопу предотвращает дополнительную травматизацию, способствует ликвидации отека, улучшению микроциркуляции и тем самым устраняет условия прогрессирования инфекции.

Нередко консервативная терапия может иметь самостоятельное значение в лечении нейропатических язв (рис. 6.44.1, 6.44.2). По некоторым сообщениям, частота заживления язв стоп составляет 80-90%, причем, примерно у

Рис. 6.44.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС: гнойно-некротическая язва пяточной области

Рис. 6.44.2. Тот же *больной:* эпителизация язвы через 30 сут консервативного лечения

Рис. 6.45.1. Пример неадекватной ХОГО (объяснение в тексте)

Рис. 6.46.1. Пример неадекватной ХОГО, выполненной через отдельные разрезы на подошве у больного с обширным поражением глубоких подошвенных пространств стопы

$^{2}/_{3}$ пациентов хирургического вм етва не требуется (Edmonds M., 1993; Mayes E., 1993; Бреговский В. Б., 2001).

3, *Следует подчеркнуть, что в основе выбора* тактики хирургического лечения лежит решение вопроса о возможности и целесообразности сохранения конечности (Светухин А. М., 1998; 2003). В тоже время тактика лечения, направленная на сохранение стопы, должна иметь соответствующее обоснование с учетом анамнеза, наличия сопутствующей патологии, данных обследования, оценки характера гнойно-некротического очага.

Основным хирургическим методом лечения *флегмоны* является **ХОГО,** основными принципами которой являются:

1) широкое рассечение и раскрытие гнойного очага с учетом его локализации и возможности будущего формирования хорошо кровоснабжаемых лоскутов для последующей пластики раны;
2) иссечение всех нежизнеспособных и сомнительных тканей, в том числе пропитанных гноем и экссудатом, удаление секвестров и некротизированных участков костей;
3) гемостаз и адекватное дренирование раны.

Хирургические вмешательства в виде «вскрытия» флегмон через отдельные небольшие разрезы кожи, как и ампутации в пределах некротически измененных тканей, считаются недопустимыми, так как они не позволяют полностью санировать очаг инфекции, а способствуют контаминации «проблемной» микрофлорой, декомпенсации СД, и, в конце концов, приводят к ухудшению общего состояния больного, и дальнейшему прогрессированию гнойно-некротического процесса.

Приведем примеры неадекватной ХОГО у пациентов с нейропатической инфицированной формой СДС (рис. 6.45.1, 6.46.1).

В клинику поступил *больной* М., 68 лет, в тяжелом состоянии, с картиной декомпенсации СД, почечной недостаточности, тяжелым сепсисом. В областной больнице 15 сут назад выполнена ампутация I я II пальцев стопы и «вскрытие флегмоны» (рис. 6.45.1). При осмотре: массивный гнойно-некротический процесс на медиальной и подошвенной поверхно-

стн *стопы с захватом глубоких* подошвенных пространств. Оперативное лечение заключалось в выполнении небольших дренирующих разрезов кожи и ампутации пальцев в пределах некрозов стопы. После подготовки в реанимационном отделении больной оперирован. Выполнена хирургическая обработка с широким раскрытием гнойного очага и удалением всех нежизнеспособных тканей. Однако через сутки наступил летальный исход в результате нарастания ПОН и развития септического шока.

Преимущества активной хирургической тактики в наше время не подлежат сомнению и связаны с применением ХОГО по принципу первично — радикальной. Однако последнее условие бывает не всегда выполнимо в связи с тяжестью состояния больного, особенностью локализации и характером патологического очага и, следовательно, подразумевает выполнение повторных хирургических обработок в несколько этапов, на каждом из которых следует стремиться к радикальной обработке до полного очищения раны.

В тоже время, необходимо соблюдать принцип сберегания тканей с целью максимально возможного сохранения опорной функции стопы (Светухин А. М., 1998), учитывая вероятность самостоятельного отграничения некоторой части некрозов, труднодоступных при первичном их удалении.

Таким образом, ХОГО при СДС должна быть с одной стороны, достаточно радикальной, с другой — бережной в отношении к тканям. Это является далеко не простой задачей и требует большого личного опыта, знания анатомии стопы, хорошей оперативной техники. Выполнение перечисленных условий хирургического вмешательства при достижении положительного результата, возводит операцию при тяжелом гнойно-некротическом поражении диабетической стопы в ранг хирургического искусства.

При выполнении ХОГО важное значение имеет оптимальный хирургический доступ. Наиболее рациональные разрезы для обнажения гнойно-некротического очага в зависимости от его объема и локализации демонстрирует серия рисунков (рис. 6.47.1-6.52.1).

Целью ХОГО служит как удаление очага инфекции, так и предотвращение его дальнейшего распространения. Поэтому хирургический доступ должен обеспечивать анатомичное обнажение патологического очага с учетом возможных путей распространения инфекции.

Медиальное и латеральное клетчаточные пространства раскрываются разрезами по краям стопы. Гнойный очаг в этих пространствах обычно бывает изолированным (рис. 6.53.1, 6.53.2).

При распространении процесса от бокового клетчаточного пространства на срединное используется дополнительный разрез у основания пальцев с формированием клюшкообразного кожно-фасциального лоскута, который легко отводится (рис. 6.54.1, 6.54.2).

Разрез у основания пальцев на подошвенной поверхности часто применяется самостоятельно для доступа к флегмоне дистальной части стопы и плюснефаланговым суставам (рис. 6.54.3).

Подход к глубоки
ствам стопы осущест
Делорма (рис. 6.55.1
го раскрытия гнойно
некротическом пора
невроза последний и
с сухожилиями дли
(рис. 6.56.1).

Среднее фасциаль
ется с глубоким ло
трех каналов. Непос
жем соединяется под
проксимально перех
последний — в дол

м подошвенным простран-
гвляется также доступами
>. При этом для адекватно-
го очага и при массивном
-кении подошвенного апо-
зогда приходится иссекать
иных сгибателей пальцев

ое ложе подошвы сообща-
>жем голени посредством
редственно со средним ло-
ошвенный канал, который
>дит в пяточный канал, а
^жечный, сообщающийся с

глубоким ложем задней области голени. Распространение гноя по ходу сухожилий сгибателей стопы и заднего большеберцового сосудисто-нервного пучка в глубокое фасциальное ложе голени служит показанием для широкого вскрытия подапоневротического пространства стопы, внутреннего лодыжечного канала и глубокого фасциального ложа голени (рис. 6.57.1).

При выполнении разреза следует учитывать некоторые особенности кровоснабжения стопы. Так, при вскрытии тыльных кожно-фасциальных и межмышечных флегмон кожные разрезы производятся в продольном направлении (рис. 6.58.1-6.58.3), для избежания повреждения тыльной артерии стопы, а при вскрытии глубоких подошвенных флегмон — артерий подошвенной дуги (arcus plantaris).

Учитывая наличие микроангиопатпи и склонность к тромбообразованию выполнение

Рис. 6.47 Л. Схема *разрезов* на пальцах {\) и стопе (2} ц^>\\ небольших аосдесслх в флегмонах подошвенной поверхности

Рис. 6.48.1. Разрез при флегмоне пяточной области

Рис. 6.49.1. Разули/ *при флегмоне* на задней поверхности голени *(1)* и комбинированные доступы (2) при сочетании флегмон голени и пяточной области

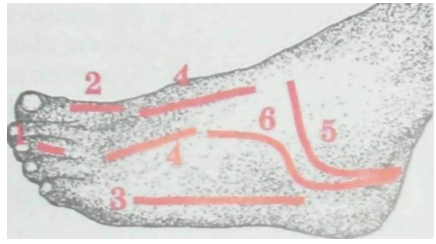


Рис. 6.50.1. Разрезы на тыльной и латеральной поверхностях стопы для вскрытия: гнойного остеоартрита межфалангового сустава (1); плюснефалангового сустава (2); бокового клетчаточного пространства (3); небольших флегмон тыла стопы (4); гнойного артрита голеностопного сустава (5); комбинированный доступ на тыле стопы и в области голеностопного сустава (6)

Рис. 6.51.1. Разрезы при ампутации пальца (1) и распространенных флегмонах на тыле стопы (2)

Рис. 6.52.1. Разрезы при вскрытии флегмон на медиальной и подошвенной поверхностях стопы

Рис. 6.53.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона левой стопы

Рис. 6.53.2. Флегмона тыла стопы и латерального клетчаточного пространства. Этап формирования широкого доступа к гнойно-некротическому очагу, препаровка кожно-жирового лоскута для обнажения бокового клетчаточного пространства стопы

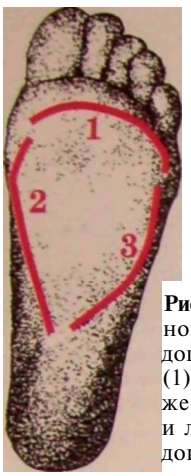


Рис. 6.54.1. Разрез у основания пальцев на подошвенной поверхности (1), разрезы для обнажения медиального(2) и латерального (3) подошвенных пространств

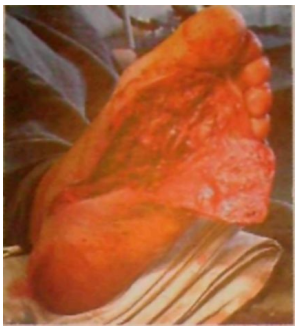


Рис. 6.54.2. Комбинированный клюшкообразный доступ (рис. 6.54.1: (1) + (2) при флегмоне медиального и срединного клетчаточных пространств

Рис. 6.54.3. Полулунный разрез при дистальной флегмоне подошвенной поверхности стопы и гнойных остеоартритах плюснефаланговых суставов

Рис. 6.55.1. Медиальный (1) и латеральный разрез (2) на подошве по Делорму

Рис. . нейропатическая инфнцироая форма СДС. Глубокая подапоневротическая флегмона стопы. Некроз подошвенного апоневроза и сухожилий длинных сгибателей пальцев

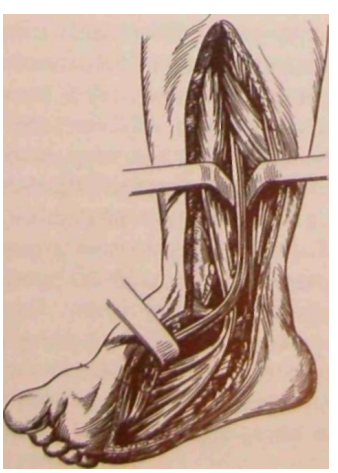


Рис. **6.57.1.** Вскрытие глубокой флегмоны подошвы, распространившейся на голень, по Конi пни—Лиарас (цитируется по В. Ф. Войно-Ясенецкому)

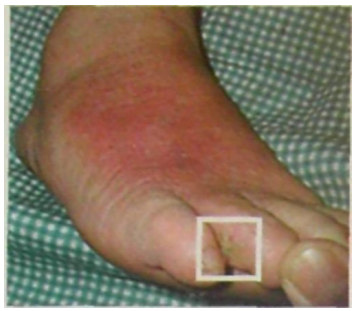


Рис. 6.58.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона тыльной поверхности стопы. Причина ее возникновения — инфицированная язва IV пальца

Рис. 6.58.2. Первичная хирургическая обработка. Рассечена кожа, осуществлен доступ к гнойно-некротическому очагу. Виден некроз клетчатки (некротический целлюлит) тыльной поверхности стопы

Рис. 6.58.3. Гнойно-некротические ткани удалены. Радикальная хирургическая обработка завершена

Рис. 6.59.1. Косопоперечный доступ при ХОГО на тыльной поверхности стопы, формирование вторичных некрозов на 2-е сутки после операции

разрезов на тыле стопы у пациентов с СДС в поперечном или косом направлении нежелательно, так как часто сопровождается образованием вторичных некрозов (рис. 6.59.1).

После выполнения доступа во время ХОГО, следует ревизия гнойно-некротического очага, оценка его глубины и распространения, выявление имеющихся гнойных затеков, деструкции костей и суставов. Необходимо произвести интраоперационную оценку состояния тканей. Признаками их жизнеспособности являются хорошая кровоточивость, красно-розовая окраска, нормальная сократимость мышц. Нежизнеспособные ткани подлежат удалению.

При поступлении больного с клинической картиной флегмоны или гнойного остеоартрита ХОГО выполняется в срочном порядке, предпочтительно под эпидуральной или спинномозговой анастезией.

При необходимости удаления пальцев стопы при первичной ХОГО, особенно в условиях флегмоны, с целью профилактики возникновения контактного остеомиелита целесообразно выполнение экзартикуляции в плюснефаланговом суставе. Резекция головки плюсневой кости выполняется во время последующей обработки после купирования воспаления.

Позитивное воздействие на раневой процесс оказывает интраоперационное применение лазера и ультразвука, обработка раны пульсирующей струей антисептиков.

После выполнения некрэктомии, ХОГО завершается обильным промыванием раны растворами антисептиков. В конце операции рана не ушивается, а производится тампонада салфетками, содержащими эти же препараты.

Основные моменты ХОГО демонстрирует серия иллюстраций (рис. 6.60.1-6.60.9).

Ранее отмечалось, что нередко появляется необходимость в повторных хирургических обработках, показаниями для которых служат:

- нерадикальная первичная обработка,
- септические метастатические очаги,
- вновь образовавшиеся гнойные очаги.

В перечисленных случаях повторная ХОГО выполняется в срочном порядке.

Показаниями для повторных хирургических обработок, которые выполняются в плановом порядке являются:

- вторичные некрозы, возникающие вследствие инфекционного микротромбоза или нарушения кровоснабжения отсепарованных кожно-жировых лоскутов (рис. 6.61.1),
- вторичные некрозы связочно-суставного аппарата, фасций и сухожилий стопы (рис. 6.62.1), формирование которых происходит позднее, чем некрозов кожи и жировой клетчатки (нередко сочетается со сменой микробного пейзажа раны).

Во всех случаях повторные ХОГО лучше выполнять после купирования отека стопы и появления четкой демаркации некрозов (рис. 6.63.1, 6.63.2).

Основным хирургическим пособием при *гнойном остеоартрите* является резекция сустава и различные виды ампутаций (рис. 6.64.1, 6.65.1).

При гнойном остеоартрите II—IV межфаланговых суставов осуществляется резекция сустава через медиальный разрез или разрез, определяемый ходом свища (рис. 6.50.1).

Поскольку чаще встречаются поражения плюснефаланговых суставов, наиболее распространены ампутации пальцев и резекции стопы в пределах плюсневых костей. При нейропатической инфицированной форме СДС по частоте выполнения они стоят на втором месте после ХОГО и применяются, по нашим данным, примерно у каждого третьего пациента.

При поражении плюснефаланговых суставов резекция сустава выполняется доступом на тыльной поверхности и так же определяется ходом гнойного свища (рис. 6.50.1). Далее осуществляется резекция сустава с удалением головки плюсневой кости на уровне шейки, удаление капсулы сустава, наиболее проксимальное отсечение сухожилий.

Резекции I и V плюсневых костей осуществляются с формированием лоскутов (предпочтительно подошвенных) для последующего закрытия раны. Кости резецируют в косом направлении (рис. 6.65.1, 6.65.2), сесамовидные косточки обязательно удаляют.

Ампутация пальцев (см. рис. 6.64.1, 6.65.1, 6.66.1, 6.67.1) осуществляется при наличии гнойного остеоартрита, остеомиелита, влажной или сухой гангрены фаланг или всего пальца стопы. Учитывая, что I и V палец несут наибольшую нагрузку при ходьбе, необходимо по возможности стремиться к максимальному их сохранению. При ампутации I пальца стопы даже при наличии небольшой культи основной фаланги особенно важно чтобы отпил был гладким и закругленным (рис. 6.65.1, 6.68.1).

Операция выполняется в один или несколько этапов. При выраженном воспалении мягких тканей иногда целесообразно вначале выполнить экзартикуляцию пальца в плюснефаланговом суставе, а затем после купирования воспаления, резекцию головки плюсневой кости (рис. 6.69.1-6.69.6).

При выполнении произвольных резекций стопы (рис. 6.70.1, 6.70.2), краевые резекции ПЛ1 ; костей осуществляются в косом на- (рис. 6.71.1) с целью профилактики вторичных некрозов кожи и трофических язв из-за возможного повреждения тканей краями опилов.

При поражении дистальной части стопы у пациентов с гангренами пальцев, гнойными остеоартритами, остеомиелитом пальцев и плюсневых костей применяется трансметатарзальная ампутация стопы (операция Шарпа). Считается, что при этой операции имеются лучшие перспективы заживления раны, чем при удалении отдельного пальца или фрагмента стопы. Дорзальный поперечный разрез кожи (рис. 6.73.1) и ампутация производится на уровне середины диафиза плюсневых костей (рис. 6.72.1), а закрытие культи стопы предпочтительно выполнить длинным подошвенным лоскутом (рис. 6.73.1, 6.74.1-6.74.3).

При наличии гангрены или тяжелого гнойно-некротического поражения целесообразно выполнить операцию в два этапа: вначале сделать ампутацию, а закрытие раны произвести после купирования гнойного воспаления на стадии гранулирующей раны (рис. 6.75.1-6.75.7).

Рис. 6.60.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Гнойная рана у основания IV пальца. Флегмона стопы

Рис. 6.60.2. Разметка доступа на подошвенной поверхности с учетом иссечения раны

Рис. 6.60.3. Вид стопы с тыльной поверхности и разметка доступа

Рис. 6.60.4. Этап рассечения мягких тканей. Осуществляется доступ к гнойно-некротическому очагу с подошвенной поверхности. Выделяется гной, видна некротизированная подкожная клетчатка

Рис. 6.60.5. Этап выполнения экзартикуляции IV пальца стопы. Стрелками указыны: 1 — некрозы периартикулярных тканей IV плюснефалангового сустава; 2 — некроз эпифиза основной фаланги IV пальца

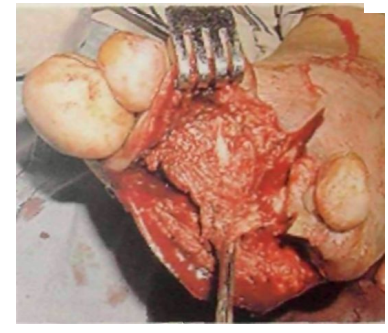


Рис. 6.60.6. Вид раны после экзартикуляции III пальца. Показаны массивные периартикулярные некрозы

Рис. 6.60.7. Этап некрэктомии, иссечение суставных элементов и некрозов

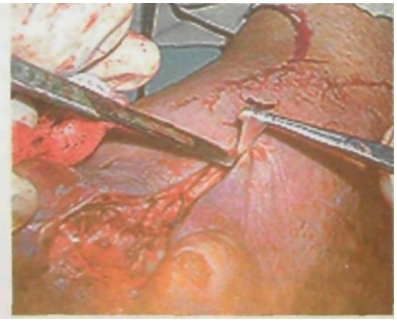


Рис. 6.60.8. Отсечение сухожилий, находящихся в пределах гнойного очага в ир ном направлении

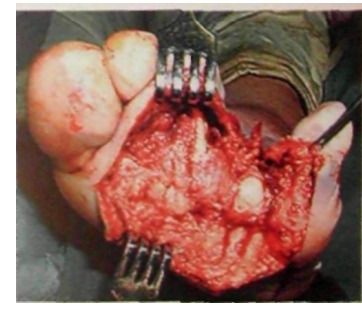


Рис. 6.60.9. Вид раны после завершения хирургической обработки и санации раствором мирамистина (продолжение рис. 6.93.1—6л*

Рис. 6.61.1. Флегмона стопы. Вид раны на 5-е сутки после ХОГО, формирование вторичных краевых некрозов кожи. Основной очаг инфекции купирован. Планируется повторная хирургическая обработка после демаркации некрозов

Рис. 6.62.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС, 12-е сутки после ХОГО (флегмона тыльной поверхности стопы). Раневой процесс переходит во вторую фазу, но имеются некрозы сухожилий длинных разгибателей пальцев стопы. Показана повторная ХОГО

Рис. 6.63.1. Отграниченный сухой некроз тыльного лоскута кожи. Показана повторная ХОГО

Рис. 6.63.2. Повторная ХОГО, выполнение некрэктомии

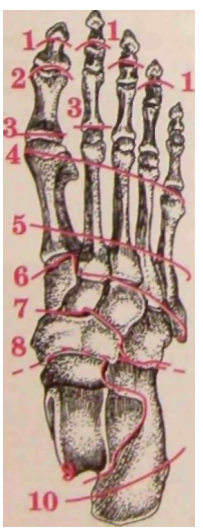


Рис. 6.64.1. Схема ампутаций на стопе. Ампутация пальцев (1), экзартикуляция дистальной фаланги I пальца (2), экзартикуляция мальцев (3), ампутация стопы в периферийном (4) и проксимальном (5) отделах плюсны, в суставе Лисфранка (6), в суставе Шопара (7), кальканэктомия и астрагалэктомия (8), кальканэктомия (9), резекция пяточной кости **(10)**

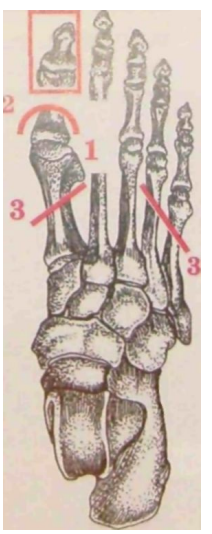


Рис. 6.65.1. Схема резекции межфалангового сустава (1), ампутации основной фаланги I пальца (2) и направления краевых резекций плюсневых костей (3)

Рис. 6.65.2. Рентгенограмма стопы после ампутации I (1) и V (2) плюсневых костей, ампутации на уровне основной фаланги II пальца (3), резекции межфалангового сустава (4)

Рис, 6.66.1. Рентгенограмма после ампутации Ш пальца на уровне головки плюсневой кости

Рис. 6.67.1. Рентгенограмма стопы после ампутации пальца в дистальном отделе плюсневой кости

Рис. 6.68.1. Рентгенограмма стопы после ампутации I пальца на уровне основной фаланги

Рис. 6.69.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС (Wagner — 3). Остеомиелит ногтевой и средней фаланги II пальца стопы, тойный остеоартрит плюснефалангового сустава. Выделен гнойный свищ. Флегмона мягких тканей пальца

[Д раны стопы на 15-е сутки после зкзартикуляции пальца в плюснефаланговом суставе. Воспаление мягких тканей стопы купировано. Рана без гнойного отделяемого и некрозов, грануляирует, готова к пластическому закрытию

Рис. 6.69.3. Вид раны после резекции головки плюсневой кости и повторной хирургической обработки, выполненной перед пластикой раны

Рис. 6.69.4. Вид стопы с тыльной поверхности после пластики раны местными тканями и дренирования

Рис. 6.69.5. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рис. 6.69.6. Результат лечения: заживление раны первичным натяжением

Рис. 6.70.1. Вид стопы после резекции, выполненной в косом направлении

Рис. 6.70.2. Нейропатическая инфицированная форма СДС: вид стопы после произвольной резекции

Рис. 6.71.1. Рентгенограмма после резекции IV и V плюсневых костей

Рис. 6.72.1. Схема трансметатарзальной ампутация стопы

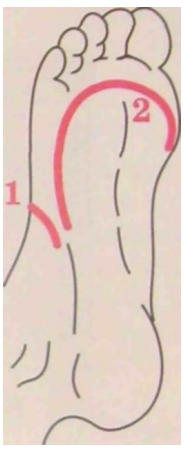


Рис. 6.73.1. Схема кожных разрезов при выполнении трансметатарзальной ампутации. Уровень дорзального разреза кожи (1), подошвенный лоскут (2)

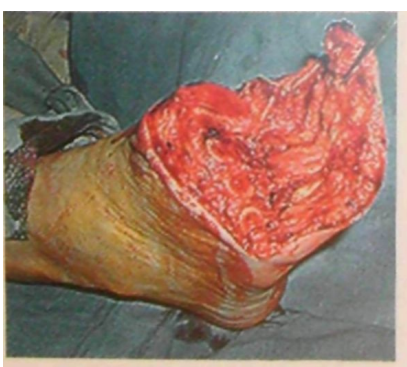


Рис. 6.74.1. Трансметатарзальная ампутация стопы на уровне диафиза плюсневых костей. Вид раны перед закрытием

Рис. 6.74.2. Вид культи стопы после выполнения трансметатарзальной ампутации и дренирования

Рис. 6.74.3. Вид стопы с подошвенной и боковой поверхности после операции Шарпа

Рис. 6.75.1. Больной П., 40 лет, СД I типа. Вид стопы с тыльной поверхности. Анаэробная неклостридпальная флегмона стопы. Неадекватная хирургическая обработка, множественные кожные разрезы стопы, 15-е сутки после операции

Рис. 6-75.2. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рис. 6.75.3, Этап повторной ХОГО. Массивное гнойно-некротическое поражение дистальной части стопы, гнойные остеоартриты плюснефаланговых суставов стопы с поражением периартикулярных тканей и сухожилий сгибателей пальцев

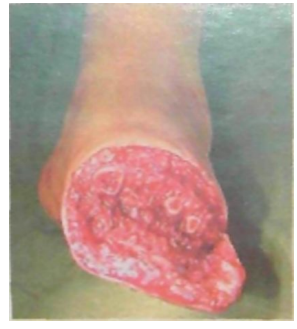


Рис. 6.75.4. Вид стоны после первого этапа транс метатарзальной ампутации

Рис. 6.75.5. Стадия гранулирующей раны, 12-е сутки *после операции*

Рис. 6.75.6. Этап формирования культи стопы — пластика раны стопы и дренирование

Рис. 6.75.7. Вид культи стопы на 12-е сутки после пластики

Рис. 6.79.1. Вид стопы больного М., 34 лет, при поступлении (объяснение в тексте)

Рис. 6.79.2. Тот же больной: вид конечности с медиальной поверхности

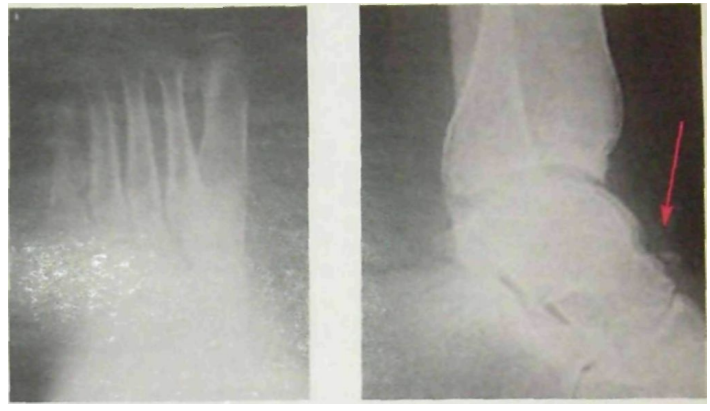


Рис. 6.79.3. Тот же больной: рентгенография стопы. Газ в мягких тканях, деструкция I и V плюсневой кости

Рис. 6.79.4. Тот же больной: рентгенограмма. Деструкция таранной кости

Рис. 6.79.5. Тот же больной: остеомиелит плюсневых и предплюсневых костей, тотальная анаэробная неклостридиальная флегмона правой стопы, флегмона нижней трети голени

Рис. 6.79.6. Тот же больной: вид голенн 1-е сутки после экза! тикуляции стопы в леностопном суставе

Рис. 6.79.7. Тот же больной: второй этап хирургического лечения. Вид культи голени после пластики местными тканями и дренирования

Рис. 6.80.1. Тотальная анаэробно-аэробная флегмона левой стопы и голени, 3-й сутки после повторной ХОГО

Рис. 6.80.2. Тот же больной: вид стопы с тыльной поверхности

Рис. 6.80.3. Тот же больной: выполнена экзартикуляция стопы и ХОГО на голени

Рис. 6.80.4. Тот же больной: ампутационная культя голени на 12-е сутки после операции — ампутации голени в верхней трети. Швы сняты. Заживление раыы первичным натяжением

ни. Иногда ампутация разделяется на несколько этапов. Вначале выполняется экзартикуляция в голеностопном (коленном) суставе с целью быстрого удаления основного очага инфекции и компенсации гомеостаза. Второй этап хирургического лечения — реампутация или пластика раны, проводится при стабилизации общего состояния пациента.

В тяжелых ситуациях экзартикуляция имеет определенные преимущества. Она технически проще ампутации, сопровождается меньшей травматизацией и кровопотерей, выполняется относительно быстро. Перечисленные преимущества могут повлиять и на расширение диапазона анестезиологического пособия.

Приводим два примера выполнения ампутаций на уровне голени при нейропатической инфицированной форме СДС.

Больной М., 34 лет. Страдает ювенильным диабетом. За 5 сут до перевода в ГКБ № 15 больному в другой клинике выполнено «вскрытие» флегмоны правой стопы и голени (рис. 6.79.1, 6.79.2). При поступлении состояние тяжелое, эйфория, температура 39,0 С, одышка, гипергликемия — 20 ммоль/л, кетоновые тела в моче, гемоглобин — 40 г/л, сепсис (SIRS 4), SAPS — 15, APACHE — 16 баллов. При рентгенографии (рис. 6.79.3, 6.79.4) выявлен газ в мягких тканях, деструкция плюсневых и предплюсневых костей стопы. Экстренная микроскопия раневого экссудата ла грамположительные кокки (в дальнейшем идентифицирование как пептококки).

По- готовки в отделении реанимации больной опер:; . •. Во время операции после экзартикуоевизии установлена тотальная анастридиальная флегмона стопы, гнойные і юс нефал актовых и голеностопного суставов, деструктивный остеомиелит плюсневых костей в костей предплюсны (рис. 6.79.5).

Учитывая тяжесть состояния пациента и объем поражения стопы на первом этапе хирургического лечения выполнена экзартикуляция стопы в голеностопном суставе (рис. 6.79.6).

После стабилизации состояния больного, нормализации гомеостаза и очищения раны на 13-е сутки больному выполнена ампутация в нижней трети голени, пластика культи голени местными тканями, дренирование (рис. 6.79.7). Заживление первичным натяжением. Больной выписан через 26 сут со дня поступления в удовлетворительном состоянии.

Больной Т., 56 лет. Страдает СД II типа, тяжелого течения, гормонозавнсимой бронхиальной астмой. На 7-е сутки после первичной ХОГО и 3-й сутки после повторной ХОГО по поводу обширной анаэробной флегмоны стопы и гнойных остеоартритов плюснефаланговых суставов, включавшей экзартикуляцию I и II пальца стопы, установлено прогресснрование гнойно-некротического очага с тотальным поражением мягких тканей стопы и распространением процесса на голень на фоне ухудшения состояния больного (рис. 6.80.1. 6.80.2). При осмотре состояние тяжелое, температура

38 С, заторможен, гипергликемия до 25 ммоль/л, почечная недостаточность, SAPS — 12 баллов. Из раны высевается метнциллинрезистентный стафилококк и протей. Выполнена экзартикуляция стопы в голеностопном суставе и ХОГО на голени (рис. 6.80.3). Рана голени велась открытым способом. После интенсивного лечения состояние больного стабилизировалось. Через 10 сут выполнена ампутация голени в верхней трети. Заживление раны первичным натяжением. Выписан в удовлетворительном состоянии (рис. 6.80.4).

Хирургическое лечение *остеомиелита* костей стопы осуществляется по принципам ХОГО. При этом выполняется удаление очага костной деструкции и полноценная обработка мягких тканей с удалением секвестров, иссечением свищей, остеомиелитических язв и Рубцовых тканей. При отсутствии флегмоны операция по поводу остеомиелита выполняется в плановом порядке. Ликвидация остеомиелитического очага производится путем выполнения ампутаций (пальцев или части стопы), экзартикуляций или резекций костей стопы. Последние делятся на краевые, секторальные, поперечные и атипичные.

С нашей точки зрения только консервативное лечение при диагностированном остеомиелите является малоэффективным и не имеет самостоятельного значения. Хирургическую обработку остеомиелитического очага стремимся производить максимально радикальным способом (рис. 6.81.1-6.81.7).

Для профилактики последующих трофических расстройств мягких тканей применяются наименее травматичные методы резецирования костей (рис. 6.82.1-6.82.6) с обязательной обработкой и закруглением острых краев опила, укрытием их полнослойными мягкотканными лоскутами (рис. 6.83.1-6.83.5).

Если риск послеоперационных гнойных осложнений невысок, что определяется хорошей кровоточивостью и отсутствием выраженного гнойного воспаления тканей, то операция завершается наложением первичного шва или выполнением пластики раны (рис. 6.84.1-6.84.5). Перед зашиванием раны, как правило, производится ее дренирование силиконовым перфорированным дренажом с последующем фракционным промыванием полости антисептиками и активной аспирацией.

Высокий риск послеоперационных раневых осложнений (нагноения или образования вторичных некрозов) определяет целесообразность двухэтапного метода, когда полное закрытие раны осуществляется во вторую фазу раневого процесса. Такая тактика применяется при наличии гнойных свищей, флегмоны мягких тканей, недостаточном кровоснабжении кожных лоскутов (рис. 6.85.1-6.85.5).

У пациентов с СДС активная хирургическая тактика применяется так же в отношении *нейропатических язв.* Наличие гнойно-некротической язвы (Wagner 2, 3) служит показанием к хирургической обработке (рис. 6.86.1, 6.86.2).

Если язва стопы в течение длительного времени не поддается консервативной терапии или прогрессивно увеличивается, показано ее иссечение с последующим пластическим закрытием раневого дефекта. Пластику предпочтительно выполнять с помощью полнослойного кожно-жирового лоскута, особенно в зонах главных опорных точек стопы — проекции головок I и V плюсневых костей, пяточной кости (рис. 6.87.1-6.87.5).

4. **Пластика раны** — завершающий этап хирургического лечения нейропатической инфицированной формы СДС.

Условием выполнения пластических вмешательств является нормализация состояния больного, достаточное кровоснабжение мягких тканей конечности, купирование гнойного воспаления. Важно убедиться в отсутствии признаков продолжающегося гнойно-некротического процесса, особенно при вялотекущем характере инфекции. Для этого проводится рентгенологическое исследование стопы, оценка бактериальной обсемененности раны (критический уровень 10^p микробных тел на 1 г ткани), гистологическое исследование. Рана должна быть заполнена яркими сочными грануляциями и минимально экссудировать.

Пластическая операция по возможности должна сопровождаться полным закрытием раневого дефекта. Кроме того, в профилактике последующих деформаций очень важным является правильно сформированная стопа или ее культя. С этой целью при необходимости применяются ранние реконструктивные (как правило, это дополнительные резекции костей) в различные пластические вмешательства, а также их комбинации.

Чаще выполняются следующие виды пластических операций: а) пластика расщепленным кожным лоскутом; б) пластика местными тканями (скользящими, перемещенными лоску-

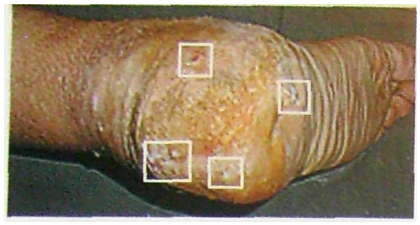


Рис. 6.81.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Хронический остеомиелит пяточной кости, свищевая форма. Флегмона пяточной области и задней поверхности голени. Отмечены множественные гнойные свищи

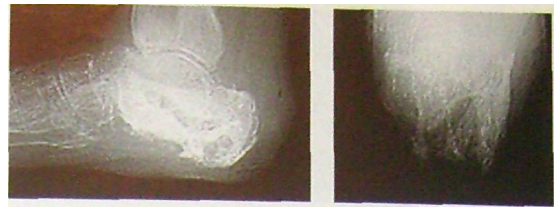


Рис. 6.81.2. Рентгенограммы стопы. Выраженная деструкция пяточной кости

Рис. 6.81.3. Разметка хирургического доступа

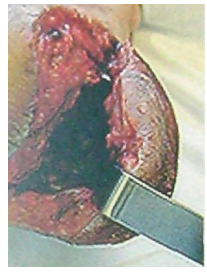


Рис. 6.81.4. Вторые сутки после ХОГО и кальканэктомии

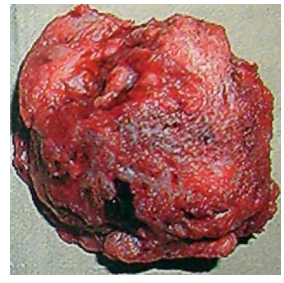
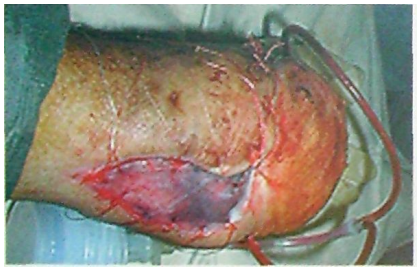


Рис. 6.81.5. Макропрепарат пяточной кости



Ряс. 6.81.6. Вид стопы и голени после комбинированной пластики и дренирования. Рана пяточной области закрыта с помощью местных тканей, рана голени — неперфорированным аутодермальным трансплантатом

Рис. 6.81.7. Вид раны на 18-е сутки после операции. Заживление первичным натяжением

Рис. 6.82.1. Больная **Р.,** 65 лет. Нейропатическая форма СДС (Wagner 3). Вальгусная деформация

Рис. 6.82.2. Рентгенограмма стопы, Остеопороз, остеомиелит головки I плюсневой кости?

Рис. 6.82.3. Язва иссечена, выполняется краевая резекции головки I плюсневой кости с помощью осциллирующей электропилы

Рис. 6.82.4. Резецированный участок головки плюсневой кости (обозначен стрелкой). Гистологическое заключение — остеомиелит

Рис. 6.82.5. Вид стопы после ушивания раны

Рис. 6.82.6. Рентгенограмма после операции

Рис._ 6.83.1. Вид стопы больного [y]-> 58 лет. Остеомиелит культи основной фаланги I пальца

Рис. 6.83.2. Вид раны после экзартикуляции культи основной фаланги I пальца, резекции I плюсневой кости, дренирования

Рис. 6.83.3. Этап пластики раневого дефекта стопы. Подшивание рассасывающимися нитями деэпителизированной части подошвенного лоскута стопы под тыльный (формирование мягкотканной «подушки» над резецированной частью I плюсневой кости)

Рис. 6.83.4. Ушивание раны П-об разными швами

J&/

Рис. 6.83.5. Вид стопы после снятия швов

Рис. 6.84.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Вид стопы больной К., 50 лет. Свищевая форма хронического остеомиелита ладьевидной кости. Выделен свищ

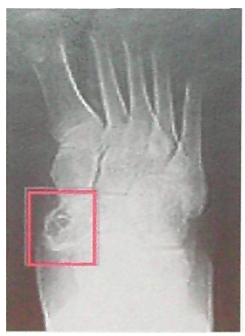


Рис. 6.84.2. Рентгенограмма. Деструкция ладьевидной кости

Рис. 6.84.3. Вид стопы на 2-е сутки после экзартикуляции ладьевидной кости, иссечения свища, дренирования и ушивания раны

Рис. 6.84.4. Рентгенограмма после операции

Рис. 6.84.5. Вид стопы через 3 мес. после операции

Рис. 6.85.1. Невропатическая инфицированная форма СДС. Вид стопы больной Я., 40 лет, СД I типа. Хронический остеомиелит II плюсневой кости (давность заболевания — полгода). Трофическая язва на подошве

Рис. 6.85.2. Вид стопы с тыльной поверхности. Гнойные свищи на тыле стопы

Рис. 6.85.3. Рентгенограмма стопы. Выделена деструкция II плюснефалангового сустава и метаэпифиза II плюсневой кости

Рис. 6.85.4. Вид стопы на 10-е сутки после экзартикуляции II плюсневой кости и ХОГО (с иссечением свищей)

Рис. 6.85.5. Результат лечения после выполнения второго этапа хирургического лечения — пластики раны местными тканями

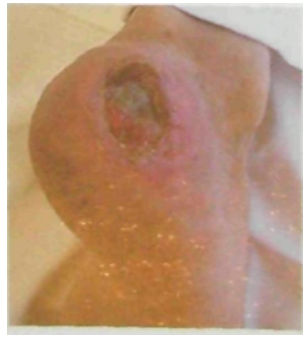


Рис. 6.86.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Глубокая некротическая язва пяточной области. (Wagner — 2)

Рис. 6.86.2. Тот же больной. Результат лечения с применением хирургических обработок

Рис. 6.87.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. В течение года имелась незаживающая нейропатическая язва у основания I плюсневой кости

Рис. 6.87.2. Выполнено иссечение язвы. Показан этап пластики раны с формированием двудольчатого кожно-жирового лоскута

Рис. 6.87.3. Схема операции: пластика язвы подошвенной поверхности стопы двудольчатым лоскутом по Zimany-Oseborn

Рис. 6.87.4. Пластика язвы завершена

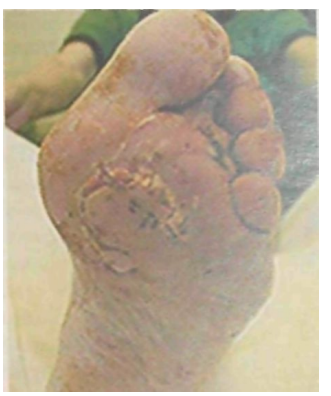


Рис. 6.87.5. Результат операции через 2 нед.

тами, лоскутами, выкроенными из мягких тканей пальцев); в) пластика методом дозированного тканевого растяжения; г) комбинированная пластика.

Вид операции определяется формой, площадью и локализацией дефекта (рис. 6.88.1).

Приведем серию примеров различных вариантов пластического закрытия раневых дефектов у пациентов с нейропатической инфицированной формой СДС (рис. 6.89.1-6.95.4).

В ряде случаев вид пластики определяется общим состоянием пациента. В частности, у больных с СД и тяжелой сопутствующей патологией нередко возникает необходимость закрывать рану наиболее простым и менее травматичным способом (рис. 6.96.1-6.96.5).

Залогом успешного лечения СДС является правильная оценка данных клинического и инструментального обследования, адекватный выбор лечебных мероприятий. Приведем пример успешного хирургического лечения влажной гангрены пальца стопы при нейропатической инфицированной форме СДС.

В нашу клинику поступила больная К., 48 лет. Страдает СД. При осмотре состояние средней тяжести, декомпенсация СД (гипергликемия — 23 ммол температура 38,5 'С. Имеется картина влажной гангрены V пальца и флегмоны стопы (рис. 6.97.1), которая развилась спустя 14 сут после получения ранения стопы металлической стружкой. Болей в стопе не отмечает, передвигается самостоятельно.

В результате осмотра выявлена причина развития флегмоны — инфицированная рана на подошвенной поверхности стопы (рис. 6.97.2). При УЗДГ получены данные о магистральном кровотоке на артериях голени и стопы (рис. 6.97.3, 6.97.4).

В срочном порядке больная оперирована (рис. 6.97.5).

Во время операции установлено массивное гнойно-некротическое поражение латеральной и дистальной части мягких тканей стопы с поражением сухожилий разгибателей V и IV пальца, гнойный остеоартрит IV плюснефалангового сустава, некроз мягких тканей IV пальца, некрозы межкостных мышц. Выполнена хирургическая обработка и экзартикуляция V и IV пальцев. При дальнейшей ревизии раны и препаровке удаленного сегмента мягких тканей стопы выявлен септический артериит и тромбофлебит подошвенных метатарзальных сосудов, тромбоз артерии V пацьца, что подтверждено гистологическим исследованием (рис. 6.97.6-6.97.10).

Таким образом, стало очевидным, что изменения в виде влажной гангрены пальца и кожи стопы вторичны и являются следствием острого септического поражения мелких артерий стопы — артериита и тромбоза, вызванного наличием гнойного очага.

В этой ситуации адекватным методом лечения является не ампутация конечности, а ликвидация гнойно-некротического очага с дальнейшим восстановлением мягкотканных покровов и сохранением опорной функции стопы. Последующее развитие событий подтвердило правильность оценки данного клинического варианта СДС и выбранной тактики лечения. Пациентка получала комплексную консервативную терапию и уже через несколько суток состояние ее улучшилось, нормализована температура, компенсирован СД. Рана очищалась достаточно активно (рис. 6.97.11), и после купирования основного очага гнойного воспаления, на стадии вялогранулирующей раны (на 15-е сутки) была произведена повторная ХОГО с резекцией головок V и IV плюсневых костей (рис. 6.97.12, 6.97.13).

Затем больной была выполнена комбинированная пластика раны подошвенным лоскутом и неперфориро-

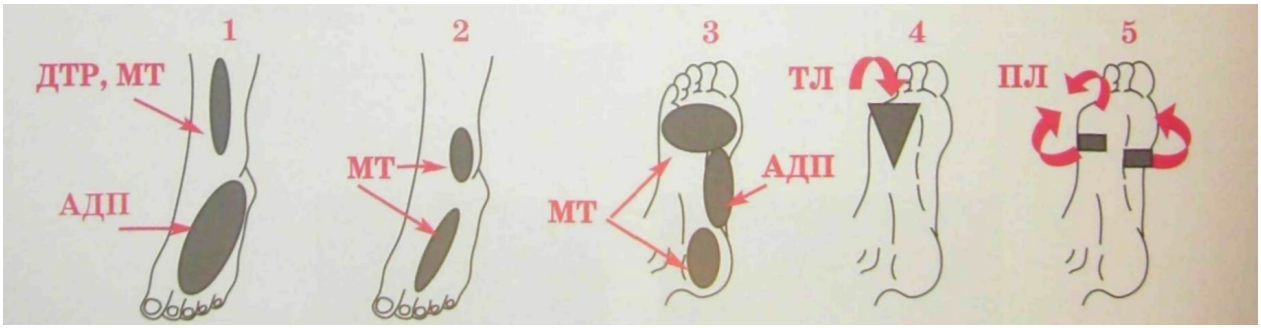


Рис. 6.88.1. Схема наиболее часто применяемых видов пластик и раневых дефектов стопы: 1. АДП — аутодермопластика при обширном дефекте на тыле стопы; ДТР, МТ — пластика методом дозированного тканевого растяжения или местными тканями при дефектах на голени среднего размера; 2. МТ — пластика местными тканями ран в области голеностопного сустава и небольших линейных ранах на тыле стопы; 3. МТ — пластика местными тканями при дефектах в «точках повышенного давления*. АДП — аутодермопластика при дефектах медиального подошвенного свода стопы; 4. ТЛ — ротация тыльного лоскута для закрытия торцевого и подошвенного дефекта (если его не удается ликвидировать местными тканями); 5. ПЛ — ротация подошвенного лоскута и пальцевых лоскутов для закрытия боковых и торцевых дефектов стопы.

Рис. 6.89.1. Больная С, 74 лет. СД II типа. Раневой дефект тыла стопы после хирургического лечения флегмоны

Рис. 6.89.2. Вид стопы на 5-е сутки после АДП неперфорированным лоскутом

Рис. 6.89.3. Полное приживление трансплантата на 15-е сутки после АДП

Рис. 6.89.4. Результат лечения через 3 мес.

Рис. 6.90.1. Больная К., 23 лет, СД I типа. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона стопы вследствие нагноения омозолелости на V пальце

Рис. 6.90.2. Вид стопы на 2-е сутки после ХОГО

Рис. 6.90.3. Раневой процесс на стадии гранулирующей раны

Рис. 6.90.4. Выполнена АДП раны неперфорированным кожным лоскутом

Рис. 6.90.5. Результат лечения — полное приживление трансплантата

Рис. 6.91.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Больной С, 49 лет. Раневой дефект (гранулирующая рана) пострезекционного дефекта стопы после хирургического лечения флегмоны и остеомиелита

Рис. 6.91.2. Выполнена АДП неперфорированным лоскутом

Рис. 6.91.3. Компрессия трансплантата салфетками, подшитыми к краям кожной раны

Рис. 6.91.4. Полное приживление трансплантата

Рис. 6.91.5. Результат лечения через 5 мес. после операции

Рис. 6.91.6. Через 45 дней после выписки. Использование ортопедической обуви, изготовленной по гипсовому оттиску стопы

Рис. 6.92.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Больная Е., 58 лет. В анамнезе ХОГО и резекция I и II плюсневой кости. Результат пластики раны местными тканями, в том числе с помощью ротации тыльного лоскута, содержащего ткани I и II пальца

Рис. 6.93.1. Вид стопы после купирования гнойного воспаления. Рана очистилась, гранулирует (начало случая на рис. 6.60.1-6.60.9)

Рис. 6.93.2. Выполнена резекция головки IV плюсневой кости, пластика раны на подошвенной и тыльной поверхности стопы местными тканями, дренирование

Рис. 6.93.3. Вид стопы с тыльной поверхности

Рис. 6.93.4. Результат лечения. Вид стопы с подошвенной поверхности. Заживление раны первичным натяжением

Рис. 6.93.5. Вид стопы с тыльной поверхности

Рис. 6.94.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Больная В., 56 лет, СД II типа. Вид стопы на 4-е сутки после ХОГО по поводу флегмоны стопы

Рис. 6.94.2. Вид стопы на стадии гранулирующей раны

Рис. 6.94.3. Вид стопы после завершения пластики раны местными тканями

Рис. 6.94.4. Вид стопы через 2,5 мес. после операции

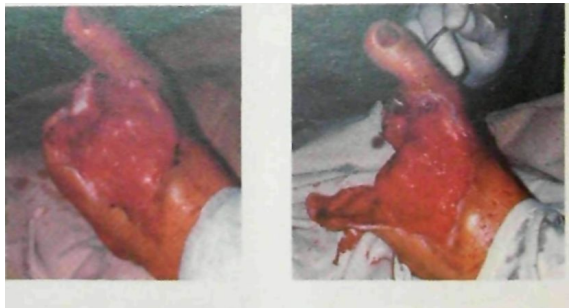


Рис. 6.95.1. Больная С, 56 лет. Нейропатическая инфицированная форма СДС (флегмона стопы и гнойные остеоартриты плюснефаланговых суставов). Состояние после экзартикуляции H-IV пальцев, ХОГО стопы с сохранением мягких тканей V пальца

Рис. 6.95.2. Этап комбинированной пластики. Мобилизован подошвенный лоскут и лоскут мягких тканей V пальца для формирования торцевой поверхности стопы

Рис. 6.95.3. Вид стопы после комбинированной кожной пластики, включая АДП остаточной раны на тыле стопы

Рис. 6.95.4. Результат операции через полтора года. Опорная функция стопы сохранена

Рис. 6.96.1. Вид стопы больной Ш., 73 лет. СД II типа. Ненропатическая инфицированная форма СДС. В анамнезе ОНМК в бассейне средней мозговой артерии, гемпарез справа. Вялогранулирующие раны стопы и голени спустя месяц после ХОГО (флегмона стопы и голени возникла вследствие пролежня пяточной области).

Рис. 6.96.2. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рис. 6.96.3. Выполнена АДП. Фиксация кожных трансплантатов салфетками с повидон-йодом нитями, подшитыми к краям раны

Рис. 6.96.4. Вид ран на 7-е сутки после аутодермопластики с полным закрытием раневых дефектов

Рис. 6.96.5. Вид стопы с подошвенной поверхности

ванным аутодермотрансплантатом. Заживление раны произошло первичным натяжением (рис. 6.97,14-6.97.17). Опорная функция восстановлена.

После операций на стопах очень важна профилактика возникновения повторных осложнений, основными моментами которой являются:

1) адекватная коррекция СД;
2) самоконтроль и регулярные осмотры специалистами (подиатром, хирургом);
3) применение ортопедических корректирующих средств (стельки, супинаторы, ортезы), ортопедической обуви, полимерных бинтов Softcast и Scotchcast в виде разгрузочного сапожка.

После резекции стопы необходимо использовать сложную ортопедическую обувь (рис. 6.98.1). Отсутствие должного внимания к этим вопросам, как со стороны пациента, так и со стороны лечащего врача, нередко приводит к возникновению поздних инфекционных осложнений СДС, зачастую также требующих хирургического лечения. По нашим наблюдениям чаще всего встречаются такие формы осложнений как:

1) возникновение новых очагов инфекции на той же или контрлатеральной конечности (рис. 6.99.1);
2) рецидив инфекции или трофических расстройств пострезекционной культи стопы (рис. 6.100.1-6.104.6).

В заключение следует подчеркнуть, что выполнение основной задачи лечения тяжелых гнойно-некротических поражений при нейропатической инфицированной форме СДС — сохранение активно-функциональной конечности, до настоящего времени остается весьма сложной и далеко не решенной проблемой, несмотря на внедрение принципов активной хирургической обработки. Сегодня очевидно, что хирургическое лечение должно сочетаться с адекватной комплексной консервативной терапией, завершаться пластическим закрытием ран и формированием функциональной культи стопы. В целом, улучшение результатов связано с внедрением научно обоснованных стандартов лечения, достаточным материальным обеспечением и развитием системы профилактики гнойных осложнений у больных с СД.

Рис. 6.97Л. Вид стопы больной К., 48 лет. Флегмона тыльной и боковой поверхности стопы, ишемия III и IV, влажная гангрена V пальца, влажный некроз кожи тыла стопы

Рис. 6.97.2. Инфицированная рана стопы — причина развития флегмоны

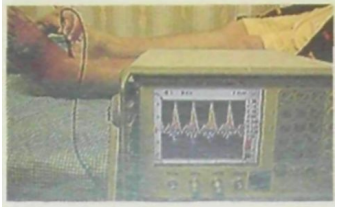


Рис. 6.97.3. Ультразвуковая допплерография. Магистральный кровоток на передней берцовой артерии (ЛПИ — 1,1)

Рис. 6.97.4. Ультразвуковая допплерография. Магистральный кровоток на задней большеберцовой артерии (ЛПИ— 1,0)

Рис. 6.97.5. Срочная ХОГО. Этап формирования доступа с иссечением некротического очага

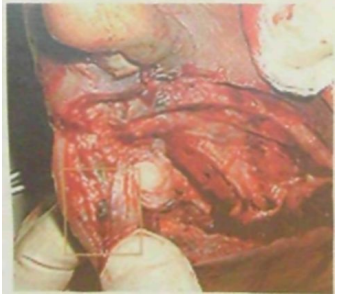


Рис. 6.97.6. Этап ХОГО. Выделены пораженные сосуды

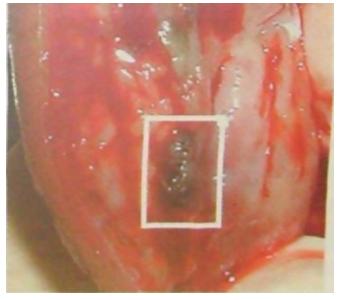


Рис. 6.97.7. Увеличение: септический артериит и тромбофлебит подошвенных метатарзальных сосудов — артерии и вены

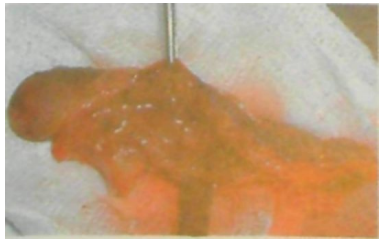


Рис. 6.97.8. Макропрепарат удаленного сегмента мягких тканей и V пальца. Гнойно-некротическое поражение кожи, сухожилий, жировой клетчатки

Рис. 6.97.9. Увеличение: тромбоз пальцевой артерии

Рис. 6.97.10. Первичная хирургическая обработка завершена. Выполнено радикальное удаление гнойно-некротических тканей, экзартикуляция IV и V пальцев в плюснефаланговых суставах

Рис. 6.97.11. Вид стопы через 5 сут после первичной ХОГО

Рис. 6.97.12. Вид стопы перед повторной хого

Рис. 6.97.13. Вид стопы после повторной ХОГО

Рис. 6.97.14. Этап комбинированной пластики. Выполнена хирургическая обработка, косая резекция плюсневых костей. Торцевая часть стопы закрыта смещенным лоскутом

Рис. 6.97.15. Закрытие оставшейся раны неперфорированным аутодермальным трансплантатом

Рис. 6.97.16. Результат операции. Полное приживление трансплантата и подошвенного *лоскута*

Рис. 6.97.17. Результат лечения через месяц после комбинированной пластики

Рис. 6.98.1. Пострезекционные дефекты стоп в результате СДС. Применение сложной ортопедической обуви (иллюстрация ОАО «Протез-сервис», торговая марка «TRUFIT»)

Рис. 6.99.1. Вид стоп больного Ш., 53 лет. Правая стопа после хирургической обработки, включая ампутацию пальца и резекцию II плюсневой кости по поводу флегмоны стопы и гнойного остеоартрита плюенефалангового сустава. В анамнезе хирургическое лечение глубокой подапоневротической флегмоны подошвенных пространств левой стопы, завершившееся в нашей клинике 2,5 года назад успешной пластической операцией с сохранением стопы

Рис. 6.100.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Вид конечности больного П., 40 лет. 15-е сутки после ХОГО. Флегмона культи *стопы и голени* (с некротическим миозитом голени), возникшая спустя 3,5 мес. после операции Шарпа в результате нагноения потертости культи стопы

Рис. 6.100.2. На 1-е сутки после пластики местными тканями с наложением дерматензионных швов и дренирования раны

Рис. 6.100.3. Ближайший результат лечения (включая АДП)

Рис. 6.100.4. Результат лечения через месяц

Рис. 6.101.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Трофическая язва пострезекционного дефекта стопы, возникшая после ношения простой ортопедической обуви

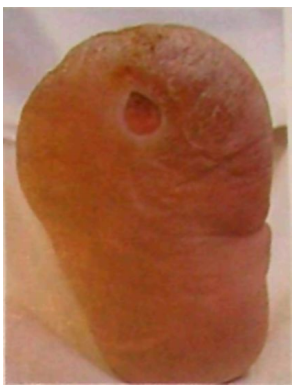


Рис. 6.102.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Трофическая язва культи стопы у больного, не получавшего ортопедической коррекции

Рис. 6.103.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Больная Ф., 65 лет. Ампутационный дефект правой стопы после резекции I и II плюсневой кости. Глубокая плантарная язва

Рис. **6.103.2.** Рентгенограмма. Краевой остеофит культи I плюсневой кости, остеомиелит?

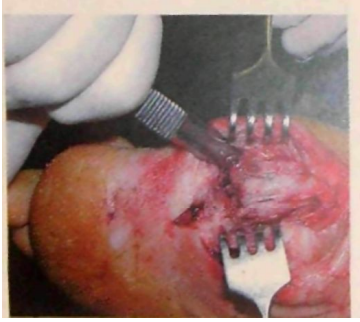


Рис. 6.103.3. Во время операции иссечения язвы и экзартикуляции культи I плюсневой кости (по данным гистологического исследования — остеомиелит)

Рис. 6.103.4. Результат лечения через два года после операции

Рис. 6.104.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Остеомиелитическая язва ампутационного дефекта стопы

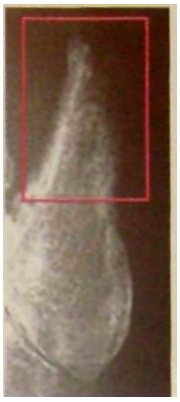


Рис. 6.104.2. Фрагмент рентгенограммы. Краевая деструкция (остеомиелит) культи V плюсневой кости

Рис. 6.104.3. Выполнена резекция V плюсневой кости и иссечение язвы. Формирование подошвенного кожно-жирового лоскута, выкроенного из местных тканей

Рис. 6.104.4. Ротация подошвенного лоскута на язвенный дефект

Рис. 6.104.5. Рентгенограмма после операции

Рис. 6.104.6. Результат операции через месяц

6.3 Ишемическая форма синдрома диабетической стопы

Ведущим патогенетическим звеном в развитии ншемической формы СДС является нарушение магистрального артериального кровотока — макроангиопатия.

Начало заболевания, как правило, связано с появлением «перемежающейся хромоты». Однако в связи с наличием сопутствующей нейропатип и значительным нарушением болевой чувствительности характер жалоб может иметь весьма существенные отличия. В частности, ранние признаки критической ишемии могут отсутствовать, а обращение пациента за помощью нередко происходит уже в стадии язвенно-некротического поражения стоп. Появление некрозов чаще происходит спонтанно, без видимых причин. Характерной локализацией некротических процессов являются пальцы стопы и пяточная область. Часто они протекают по типу сухого некроза и не имеют тенденции к самостоятельному отторжению и заживлению (рис. 6.105.1-6.108.1).

При осмотре обращают на себя внимание дистрофические изменения кожных покровов конечности, снижение кожной температуры, отсутствие или резкое снижение пульсации на артериях голени и стопы.

Быстротекущий характер окклюзирующего заболевания, присоединение инфекции, тромбозов мелких сосудов, дальнейшие микроциркуляторные нарушения приводят к прогрессированию артериальной недостаточности и развитию критической ишемии, что нередко завершается возникновением влажной гангрены стопы и требует выполнения ампутации конечности.

Первоочередной задачей диагностики является определение характера поражения артериального сосудистого русла, тяжести ишемии и, исходя из этого, возможности выполнения сосудистой реконструктивной операции.

Кроме общеклинических методов исследования, оценивающих степень тяжести диабета и сопутствующей патологии, и описанных ранее инструментальных методов обследования при СДС применяются специальные методы диагностики. При этом следует учитывать, что у паци-

Рис. 6.105.1. Больная М., 69 лет. Ишемическая форма СДС. Окклюзия правой поверхностной бедренной артерии, артерий стопы и голени (ЛПИ 0,3). Сухая гангрена III пальца (Wagner — 4)

Рис. 6.106.1. Больная О., 70лет. Ишемическая форма СДС. Сахарный диабет II типа. Окклюзия артерий стопы и голени, бедренной артерии (ЛПИ 0,28). Ишемический некроз I пальца

Рис. 6.107.1. Больная М., 69 *лет. Ишемическая* форма СДС. *Окклюзия артерий голени* и *стопы.* Коллатеральный кровоток на стопе. Сухая дистальная гангрена стопы (Wagner — 4)

Рис. 6.107.2. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рис. 6.108.1. Ишемическая форма СДС. Окклюзия артерий правой стопы и голени. Коллатеральный кровоток на стопе. Обширный сухой некроз пяточной области

Рис. 6.109.1. Вид стопы больного К., 52 лет. Ишемическая форма СДС, КИ левой стопы (ЛПИ 0,3), трофическая язва пяточной области (Wagner 2)

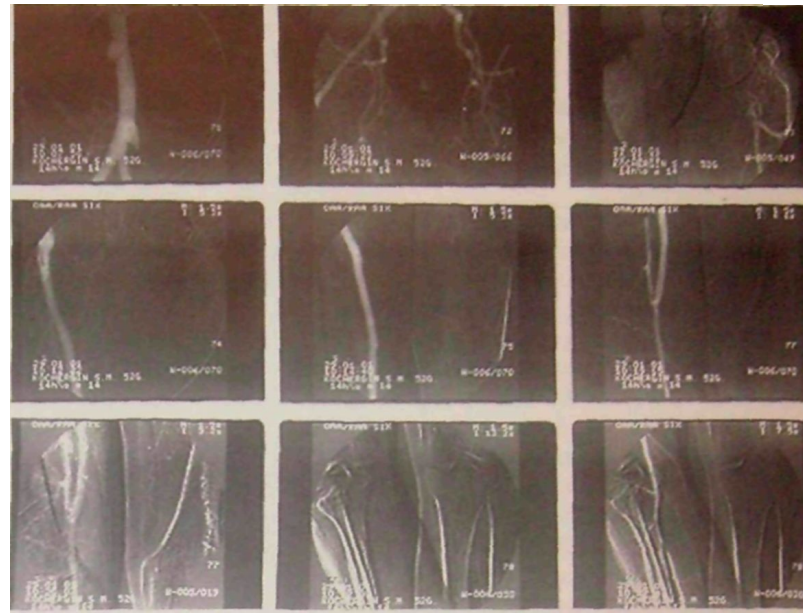


Рис. 6.109.2. Аягиограмма того же больного. Окклюзия левой подвздошной, бедренной, подколенной артерий, артерий *голени*

ентов с СД часто встречается сочетанное поражение сосудов нижних конечностей и других артериальных бассейнов (Покровский А. В., 2002).

После проведения стандартного пальпаторвого исследования сосудов конечностей выполняется УЗДГ с измерением ЛПИ. Для облитерирующих заболеваний характерно снижение индекса до 0,7-0,8. По некоторым данным уже это характеризует высокую степень риска ампутации конечности при глубоких язвенно-некротических поражениях 4-5 степени по Wagner (Мамонова Е. Ю., 2000).

Уменьшение индекса до 0,5 и ниже расценивается как критическая ишемия и связано с высоким риском ампутации даже при поверхностных некрозах и язвах (Wagner 2-3). Такой характер магистрального кровотока при неэффективности консервативной терапии служит показанием к неотложной сосудистой операции.

Следует помнить, что почти у 20% больных с ишемической формой СДС встречается медиакальциноз Менкеберга, сам по себе не вызывающий нарушения сосудистой проходимости, но при наличии которого можно получить ложнозавышенные данные ЛПИ при проведении стандартной УЗДГ, что связано с ригидностью стенок берцовых артерий (Кунцевич Г. И., 1999).

Выяснить истинную природу снижения кровотока помогает измерение пальцевого артериального давления с помощью специальных манжет. Сопоставимое снижение давления на пальцах и голени скорее свидетельствует в пользу атеросклеротического поражения, а завышенные показатели давления на лодыжке при окклюзии пальцевых артерий характерны для медиасклероза Менкеберга.

Этой же цели служит применение спектрального анализа допплеровского сигнала. Снижение средней скорости кровотока характерно для окклюзирующего атеросклеротического процесса, а увеличение ретроградного со снижением пульсового индекса чаще встречается при медиасклерозе Менкеберга у пациентов с нейропатической стопой.

Качество неинвазивной диагностики сосудов голени повышает применение дуплексного исследования. При этом становится возможной визуализация сосудов в режиме реального времени, оценка их функциональных и морфологических изменений. Исследуется характер изменений сосудистой стенки, просвет сосуда (характер изменений атеросклеротической бляшки и др.)» локализация стенотического или окклюзионного поражения, его протяженность и гемодинамическое значение, величина коллатерального кровотока (по функции подошвенной дуги) и другие параметры.

Достоверными признаками стенотического поражения является выявление локального су-

жения просвета артерии с изменением пульсации (надстенотпчееким усилением и постенотическим ослаблением) на фоне неравномерного утолщения стенки сосуда на протяжении. Критериями атеросклеротического поражения являются исчезновение пульсации сосуда и появление неоднородности его просвета (Майтесян .А., 1990).

Таким образом, дуплексное сканирование является одним из самых информативных неинвазивных методов диагностики сосудистой патологии, применение которого во многих ситуациях позволяет уменьшить необходимость ангиографии, что очень важно у тяжелого контингента больных с СД. По некоторым сообщениям чувствительность и специфичность метода в диагностике сужений бедренно-подколенного сегмента составляет 80-100%, а тибиального — 80-90% (Koennecke H., 1989; Vashisht R., 1992; Moneta J., 1992). Тем не менее окончательное заключение о возможности сосудистой реконструкции артерий и наиболее точную информацию о состоянии сосудов дает ангиография с контрастированием дистального артериального русла (рис. 6.109.1, 6.109.2).

Не меньшее значение имеет выяснение состояния микроциркуляторного кровотока, подверженного глубоким изменениям при макроангиопатии. С этой целью, в основном, применяется чрескожное измерение кислорода на стопе ($Tcp0_2$) и ЛДФ. Значение показателя $Tcp0_2$ 30-40 мм рт. ст. является ключевым в определении перспектив сохранения конечности (Светухин А.М. и др., 1998), Так, при его снижении риск высокой ампутации считается очень высоким при глубоких поражениях (Wagner 4-5) и любом значении ЛПИ ; высоким при поверхностных поражениях и снижении ЛПИ до 0,5 (Мамонова Е. Ю., 2000).

Значение $Tcp0_2$ превышающее 30 мм рт. ст. служит для определения уровня экономной ампутации и является хорошим прогностическим показателем первичного заживления раны 00 еле такой операции.

У пациентов с ишемической формой СДС при ЛДФ регистрируются, как правило, тяжелые изменения микрореологии в виде снижения базального уровня перфузии при отрицательных функциональных пробах (тепловой, нитроглицериновой, постокклюзионной реактивной гиперемии и др.).

Применение радиоизотопной сцинтиграфии характеризует кровоток на основании расчета клиренса изотопа, скорость выведения которого коррелирует со скоростью кровотока.

Лечение ишемической формы СДС

Основной задачей лечения ишемической формы СДС является сохранение конечности даже при наличии некротических изменений.

Важность установки на спасение стопы любым из доступных методов лечения подтверждается довольно частым возникновением некротических изменений на другой, ранее не скомпрометированной конечности (рис. **6.110.1, 6.110.2).**

Лечение ишемической формы СДС должно включать:

1) компенсацию СД;
2) антибактериальную терапию;
3) коррекцию ишемии с использованием ангиохирургических и консервативных методов;
4) местное лечение язвенно-некротического очага, его ликвидацию;
5) пластические и реконструктивные операции.

Тактика лечения ишемической формы СДС строится на двух основных моментах: 1) оценке возможности реконструктивной операции на сосудах; 2) оценке объема и характера гнойно-некротического очага.

Лечение пациента с ишемической формой СДС начинается сразу после поступления в стационар. В комплекс *консервативной терапии*

Рис. 6.110.1. Вид правой стопы больной Н., 67 лет, спустя 3 года после успешных реконструктивных операций с сохранением опорной функции конечности, выполненных в нашей клинике

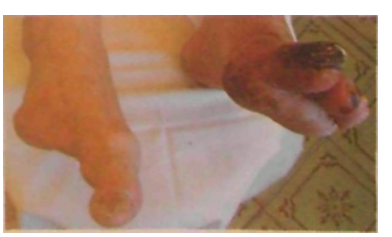


Рис. 6.110.2. Появление ишемическнх некрозов на 1 и II пальце другой стопы

помимо средств, применяемых при лечении невропатической инфицированной формы СДС рекомендуется включать простагландин Е1 (вазапростан). В частности, терапия вазапростаном рекомендована Федеральной целевой программой «Сахарный диабет» (Дедов И. И., Хлестакова М. В., Максимова М. А., 2002) в лечении ишемической формы СДС (дозировка 60 мкг на 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно, курс 21-28 дней). Препарат активно влияет на усиление кровотока и микроциркуляцию, регулирует гомеостаз и обладает антисклеротическим действием (Bagruss J., 1984; Покровский А. В., 2002). Вазапростан применяется как в монотерапии, так и в комбинации с оперативной коррекцией кровотока. Высокая клиническая эффективность вазапростана в лечении критической ишемии подтверждена множеством исследований и отмечена нами у пациентов с ишемической формой СДС. Замечено, что использование этого препарата в некоторых случаях позволяет купировать явления КИ без оперативного пособия. Клинически это проявляется ликвидацией болевого синдрома, нормализацией цвета кожных покровов, отграничением некроза и его отторжением, ускоренным очищением раны, появлением грануляций и эпителизалии. Объективно в лучшую сторону меняются показатели инструментальных методов оценки кровотока.

При отсутствии показаний к сосудистой реконструкции, когда имеется тотальная окклюзия артерий голени и стопы, медикаментозная коррекция ишемии, в частности применение вазапростана, является порой единственной возможностью сохранения конечности. При наличии положительного клинического эффекта его применение рекомендуется продолжать до 30-40 сут.

Подчеркнем, что такой вид поражения сосудов является основным при ишемической форме СДС среди контингента больных СД, поступающих в отделение гнойной хирургии.

Приведем пример эффективности монотерапии КИ вазапростаном.

Больной С, 64 лет, страдает СД в течение 21 года. Сопутствующая патология: ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса, артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия, ХПН. В анамнезе около года назад ампутация Г–IV пальцев стопы по поводу гангрены. В исходе операции — длительно не заживающий язвенный дефект культи стопы с выраженным болевым синдромом (рис. 6.111.1). При поступлении на торцевой части культи правой стопы имеется гнойно-некротическая язва с перифокальным воспалением окружающих тканей, местной гипотермией и цианозом кожи. По *данным* УЗДГ: окклюзия артерий голени (ЛПИ 0,38).

На фоне применения вазапростана (60 мкг/сут в течение 20 дней) купированы явления критической ишемии (ЛПИ 0,67), значительно уменьшился болевой синдром, язва очистилась от некрозов, появились грануляции (рис. 6.111.2).

Применение комбинации реологических растворов, дезагрегантов и спазмолитиков в гангренозно-некротической стадии ишемического поражения при СДС, по нашему наблюдению, имеет в подавляющем большинстве случаев низкую эффективность.

Антикоагулянтная терапия — очень важное звено в комплексе мероприятий по воздействию на микроциркуляторный кровоток. Клиническая эффективность и малая вероятность осложнений диктует целесообразность применения с этой целью у пациентов с СД низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан, фрагмин).

Особое место в этой группе препаратов сегодня занимают гликозаминогликаны, в частности сулодексид (вессел дуэ Ф). Препарат обладает антитромботическим, профибринолитическим и гемореологическим свойствами. В отличие от трентала и спазмалитиков он не вызывает «синдрома обкрадывания», в связи с чем может безопасно применяться у больных с тяжелыми формами ИБС и ЦВБ. Действуя системно, сулодексид оказывает благоприятное влияние на проявления диабетической ангиопатии и в других со-

Рис. 6.111.1. Гнойно-некротическая ишемическая язва культи стопы, ишемическая форма СДС (Wagner — 3)

Рис. 6.111-2. Вид стопы после применения ваза* простана. Очищение язвенного дефекта

судистых бассейнах, что чрезвычайно важно при сопутствующей нефропатии, ретинопатии и миокарлнопатин. Эффективность препарата в восстановлении микроциркуляторного кровотока у пациентов с СД подтверждается значительным количеством клинических исследований (Михальский В. В., 2000; Земляной А. Б., *2000;* Токмакова А. Ю. и др., 1999; Gaddi A., 1996). Сулодексид применяется по схеме: 600 ед./сут внутримышечно в течение 14-21 дней, затем по 250 ед. 2 раза в сутки перорально в течение 30-40 дней, курсами — 2 раза в год.

Неэффективность консервативной терапии у пациентов с критической ишемией при возможности выполнения стандартной сосудистой операции является показанием к *плановому оперативному лечению.*

Пролонгированные стенозы или окклюзии при сохраненных путях оттока являются показанием к выполнению *стандартных шунтирующих операций:* аорто-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование.

При дистальной форме поражения артериального русла применяют артериализацию венозного кровотока стопы (Покровский А. В. и соавт, 1996), трансплантацию сальника на голень (Затевахин И. И., 1983).

Тяжелое течение СД и сопутствующих заболеваний, гиперкоагуляционный синдром, наличие некротического очага на стопе, создают ситуацию высокого риска послеоперационных гнойных осложнений после сосудистых реконструктивных вмешательств (рис. 6.112.1, 6.113.1).

Не секрет, что несмотря на отсутствие прямых противопоказаний для сосудистой реконструкции, у больных сахарным диабетом, особенно пожилых, шунтирующие операции на сосудах нижних конечностей выполняются относительно реже, чем у других пациентов с облитерирующими заболеваниями. В этой связи большие перспективы у этой категории больных связаны с внедрением *непрямых методов реваскуляризации и рентгено-эндоваскулярных вмешательств.* Преимущество их состоит в меньшем риске развития системных осложнений и невысокой летальности (менее 1%), ограничением является преобладание пролонгированных и многоэтажных поражений сосудов.

При наличии стеноза в подвздошных артериях предпочтительнее транслюминальная ангиопластика и стентирование, которые легче переносится пациентами с СД. Противопоказанием к их выполнению служит пролонгированная окклюзия сосудов. Успех ангиопластик на уровне поражения достигается примерно в 80-90% случаев.

У больных с диабетом чаще встречается поражение инфраингвинального сегмента. Показанием к ангиопластике в этом случае служит: 1) наличие локального стеноза менее 3 см для общей или поверхностной бедренной артерии; 2) локальные стенозы бедренных артерий длиной от 3 до 10 см, не распространяющиеся на дистальный отдел подколенной артерии; 3) несколько стенозов бедренной артерии, каждый до 3 см длинной. Во всех случаях должны быть сохранены пути оттока — проходимость периферического сосудистого русла (Покровский А. В., 2002).

У больных с критической ишемией первичная проходимость дилятированных участков стенозов через 5 лет на этом уровне может достигать 50%, при поражении 2-3 берцовых артерий — только 25%. Вопросы дилятации и стентирования подколенной артерии и артерий голени находятся в стадии разработки.

Применение *поясничной симпатэктомии* при СД считается устаревшей методикой в связи с наличием «аутосимпатизации» и возможных последствий в виде усугубления автономной нейропатии нижних конечностей.

Экономные ампутации и резекции в пределах стопь *-гические обработки* нейроишемических язв и некрозов мягких тканей при ишемической форме СДС применяется при локализованном, сухом некрозе или сухой гангрене части (всего) пальца или дистальной части стопы. Эти операции, как и последующие *пластические вмешательства,* приобретают самостоятельное значение только при купировании (коррекции) критической ишемии после сосудистой реконструкции и/или адекватной консервативной терапии, достижении оптимального уровня компенсированного кровотока. Считается, что систолическое артериальное давление в пределах резекции должно быть не ниже 50 мм рт. ст., $Tcp0_2$ — не ниже 30-40 мм рт. ст. Риск послеоперационных осложнений в виде нагноения раны и образования обширных вторичных некрозов возрастает при снижении этих показателей и наличии выраженных воспалительных изменениях мягких тканей.

Для выполнения экономных операций на стопе необходимы предпринять попытки консервативного лечения с целью перевода влажной ган-

грены пальцев в сухую, купирования сопутствующего целлюлита и лимфангоита (рис. 6.114.1, 6.114.2).

При выполнении хирургической обработки оценивают объем поражения и возможность сохранения конечности. При получении противоречивых данных клинической картины и обследования истинная глубина и характер некротического поражения могут быть установлены после иссечения поверхностного кожного некроза и дальнейшей ревизии тканей.

Выполнение *повторных хирургических обработок* в пределах пальцев или стопы допустимо при условии купирования критической ишемии и появления клинических признаков ликвидации активности некротического процесса: устранение ишемического и воспалительного отека, отсутствие лимфангоита и регионарного лимфаденита, отграничение сухих некрозов, очищение раны и отторжение некрозов, появление грануляций, улучшение общего состояния больного. При данных условиях производятся ампутации других пальцев или некрэктомии вторичных сухих некрозов, если гангренозные изменения обусловлены микротромбозом п цевых артерий.

По данным литературы частота реашгута после первичных резекций на уровне стопы лежит в диапазоне 30-60% (Захарова Г. Н., 1986; Larsson J. et al. 1993), что определяет взвешенный подход к выполнению «экономных» ампутаций при ишемической форме СДС, особенно в случаях, когда сосудистая операция не показана.

Далее приводим несколько примеров успешного лечения ишемически-гангренозного поражения при СДС, завершившиеся пластическими операциями и сохранением опорной функции стопы (рис. 6.115.1-6.118.3).

Наличие ограниченных дистальных сухих некрозов не является противопоказанием к сосудистой реконструкции. Их удаление (ампутацию, некрэктомию) рекомендуют производить спустя несколько недель после восстановления кровотока (рис. 6.119.1-6.119.8). С другой стороны, при локализованном сухом некрозе или трофической язве в некоторых случаях возможна сосудистая реконструкция и одномоментная хирургическая обработка некротического очага.

Больной М., 52 лет, страдает СД II типа. В течение 5 лет получал амбулаторное лечение по поводу ОАНК. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен нижних конечностей. В течение последнего месяца образовалась сухая гангрена I пальца правой стопы. За двое суток до поступления отмечалось усиление болей в стопе, похолодание и цианоз пальцев (рис. 6.119.1).

При пальпации определяется хорошая пульсация на правой бедренной артерии, на подколенной — пульсация не определяется.

Данные УЗДГ; РСД на плече — 145 мм рт. ст., на верхней трети бедра — 140, в средней и нижней третях бедра — 80, верхней трети голени — 40,нижней трети голени — 40, ИЛРСД на задней болыпеберцовой артерии — 0,36. Заключение: Окклюзия поверхностной бедренной артерии, окклюзия задней и малоберцовой артерии.

Больной оперирован. На операции при ревизии проксимальной порции подколенной артерии установлено, что последняя проходима ближе к щели коленного сустава.

Выполнена интраоперационная ангиография (рис. 6.119.2-6.119.4). Учитывая полученные данные, больному выполнено бедренно-подколенное шунтирование протезом Vascutek, 6 мм (рис. 6.119.5—6.119.6).

В ближайшем послеоперационном периоде цианоз и боли в стопе практически исчезли, стопа потеплела, (ЛПИ 0,8). Через две недели после сосудистой операции, после купирования КИ больному выполнена ампутация пальца на уровне основной фаланги с одномоментной пластикой раны стопы (рис. 6.119.7, 6.119.8). Заживление раны первичным натяжением.

Наличие очагов распространенного влажного некроза требует их санации в срочном порядке до выполнения сосудистого этапа хирургического лечения.

Прогрессирование ишемии и некроза нередко приводит к возникновению распространенной гангрены, при которой показаны высокие ампутации на уровне голени и бедра.

Уровень ал*игутаггии должен быть выбран с учетом максимально функциональной культи конечности, и в то же время должны существовать определенные гарантии ее заживления. Уровень ампутации избирается в зависимости от:

— активности, расположения и объема гангренозного очага;
— состояния магистрального кровотока и микроциркуляции;
— общего состояния пациента;
— требований протезирования;
— состояния другой конечности.

Приводим пример неадекватного выбора уровня ампутации.

Больная К. 69 лет. СД II типа. Ишемическая фор** СДС. Атеросклеротнческая окклюзия бедренно-подко-

Рис. 6.112.1. Пациентка П,62 лет. Ишемическая форма СДС. Некроз паточной области, сухая гангрена 2-го пальца. Вид левой конечности на 14-е сутки после бедренно-тибиального шунтирования и ампутации пальца (ЛПИ 0,9). Нагноение раны голени

Рис. **6.113.1.** Та же больная: вид стопы во время ХОГО. Инфицирование мягких тканей и тромбоз артерий стопы привели к возникновению глубокой субтотальной неклостридиальной анаэробной флегмоны

Рис. 6.114.1. Ишемическая форма СДС. Больной К., 57 лет. СД II типа. Влажная гангрена IV пальца. В результате обследования выявлены диффузные изменения бедренной артерии, артерий голени и стопы (ЛПИ 0,55)

Рис. 6.114.2. Проведен курс консервативной терапии. Купирован болевой синдром и *целлюлит на тыле стопы.* Некроз IV пальца сухой, локализован. Прирост ЛПИ до 0,7. Экономная операция на стопе возможна

Рис. 6.115.1. Ишемическая форма СДС. Больная П, 70 лет . СД II типа. Окклюзия артерий левой голени и стопы (ЛПИ 0,40). Сухая гангрена I пальца

Рис. 6.115.2. Вид стопы после купирования критической ишемии с последующей ампутацией пальца на уровне основной фаланги

Рис. 6.116.1. Ишемическая форма СДС. Больной М., 69 лет. СД II типа. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности (ЛПИ 0,48). Сухая гангрена V пальца и некроз стопы

Рис. 6.116.2. Вид стопы через 8 мес. после ампутации V пальца, резекции плюсневой кости и пластики раны местными тканями

Рис. 6.117.1. Ишемическая форма СДС (Wagner — 4). Больная С, 47 лет. Окклюзия передней берцовой артерии справа (ЛПИ 0,36). Влажная гангрена V пальца правой стопы

Рис. 6.117.2. Гранулирующая рана стопы после экзартикуляции IV и V пальцев и резекции плюсневых костей. Явления КИ купированы медикаментозными средствами (ЛПИ 0,58)

Рис. 6.117.3 (видео). Этап комбинированной пластики. Завершена хирургическая обработка

Рис. 6.117.4. Этап пластики раны местными тканями

Рис. 6.117.5. Результат комбинированной кожной пластики стопы через месяц после операции

Рис. 6.117.6. Вид стопы через 2,5 го; после ре конструктивно-пластической операции. Пациентка активна, работав

Рис. 6.118.1. Больной М., 54 лет. Ишемическая форма СДС (Wagner — 3). Обширная прогрессирующая гнойно-некротическая язва подошвенной поверхности стопы. УЗДГ; Окклюзия артерий голени **(ЛПИ 0,6)**

Рис. 6.118.2. Очищение язвенного дефекта от некрозов на фоне применения вазапростана

Рис. 6.118.3. Результат АДП. Заживление язвенного дефекта

Рис. 6.119.1. Вид стопы больного М., 52 лет при поступлении. Сухая гангрена ногтевой фаланги I пальца, цианоз пальцев правой стопы

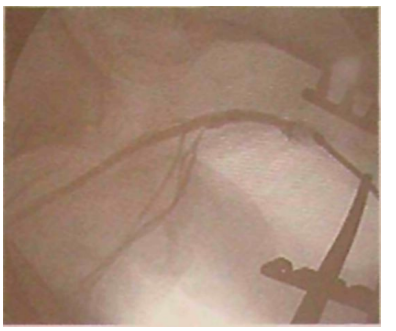


Рис. 6.119.2. Интраоперационная ангиография. Тибиоперонеальный ствол проходим

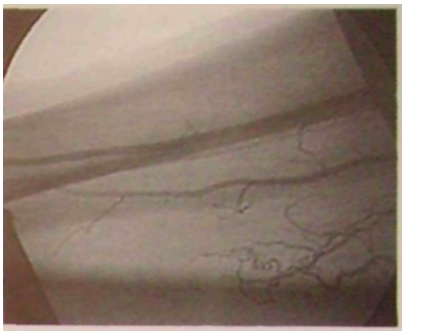


Рис. 6.119.3. Средняя треть голени. Проходимость передней большеберцовой артерии

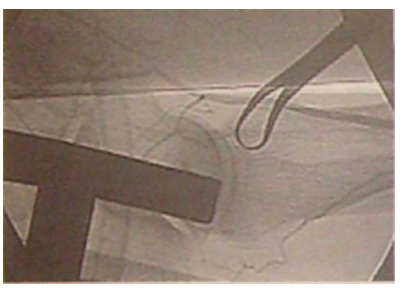


Рис. 6.119.4. Проходимость передней берцовой артерии и тыльной артерии стопы

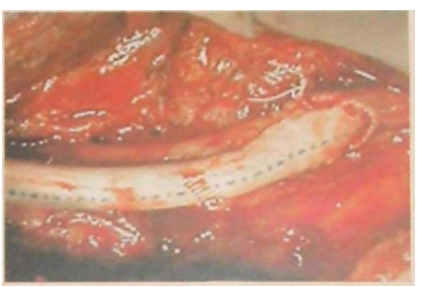


Рис. 6.119.5. Бедренно-подколенное шунтирование. Наложен дистальный анастомоз с подколенной артерией

Рис. 6.119.6. Проксимальный анастомоз с общей бедренной артерией

Рис. 6.119.7. Ампутация на уровне основной фаланги пальца с помощью осциллирующей электропилы

Рис. 6.119.8. Вид стопы по окончании пластики раны

ленного сегмента, артерии правой голени и стопы, влажная гангрена IV пальца. Спустя 10 сут после ампутации пальца и некрэктомии (в другой клинике) наступило ухудшение общего состояния, прогрессирование артериальной недостаточности с развитием влажной гангрены стопы и голени (рис. 6.120.1, 6.120.2). Больная поступила в тяжелом состоянии с декомпенсированным СД, клинической картиной почечной недостаточности и сепсиса. Учитывая вышеизложенное выполнена ампутация бедра.

Ампутация голени — метод выбора при распространенной гангрене стопы или в связи с утратой ее опорной функции. Выполнение этой операции имеет большое значение, так как позволяет снизить послеоперационную летальность, создает возможности для оптимального протезирования и улучшения качества жизни (рис. 6.121.1, 6.121.2).

По данным литературы частота реампутации после первичных резекций на уровне голени составляет 20-55% (Захарова Г. Н., 1986; Larsson J. et al. 1993), послеоперационная летальность — 5-15% против 20-40% при ампутации бедра, при которой большинство больных погибает в течение 3 лет после операции (Покровский А. В., 2001).

Ниже приведен алгоритм (рис. 6.122.1), содержащий показания и сроки выполнения ампутации голени в зависимости от характеристики и локализации некротического очага, состояния гемодинамики конечности, общего состояния больного и учитывающий перспективы заживления раны первичным натяжением.

В последнее время техника выполнения ампутации у больных с СД базируется на принципах реконструктивной хирургии (лоскутный принцип ампутации, трансперистальные резекции костей, использование рассасывающихся шовных материалов и т. п.).

Наш опыт подсказывает, что применительно к ампутации голени, целесообразно придерживаться проверенных временем способов операции, а оптимальным уровнем ампутации, при котором имеются лучшие отдаленные функциональные результаты, с учетом качества протезирования и меньшего числа послеоперационных осложнений, является верхняя треть голени. Другие виды ампутаций *на* голени имеют скорее исторический интерес. Техника их выполнения сложна, функциональные результаты нередко бывают неудовлетворительными, показания имеют строго индивидуализированный характер. Сказанное отчасти относится к костнопластической ампутации голени по Н. И. Пирогову, применяемой при целостности тканей пяточной области (рис. 6.123.1).

Техника выполнения ампутации голени, в том числе у больных с СД, имеет особенности, связанные с характером кровоснабжения данного сегмента конечности. При этом следует учитывать, что кожа заднего лоскута голени почти не кровоснабжается из сосудов камбаловидной мышцы, так как последняя питается только из окклюзированной задней берцовой артерии и вследствие этого наиболее подвержена некрозу (рис. 6.124.1, 6.124.2).

В тоже время, икроножная мышца хорошо снабжается из коллатералей в области коленного сустава (Grey G., 1990). Поэтому в целях профилактики некротических и гнойных осложнений, даже при правильно выбранном уровне, ампутации на голени рекомендуется выполнять с формированием культи задним икроножным кожно-фасциальным лоскутом, а камбаловидную мышцу полностью удалять, отсекая ее от мест прикрепления (Митиш В. А., Светухин А.М., 1998).

Основными этапами операции ампутации в верхней трети голени по методике, предложенной Институтом хирургии им. А. В. Вишневского являются:

1. Формирование заднего кожно-мышечного лоскута, включающего икроножную мышцу.
2. Экстирпация камбаловидной мышцы.
3. Ампутация голени.
4. Формирование культи голени с помощью икроножного кожно-мышечного лоскута.

Чаще всего в нашей клинике применяется модификация этого метода ампутации голени в верхней трети, принципиальное отличие которой состоит лишь в последовательности основных этапов вмешательства.

Основными моментами операции являются:

1. формирование кожно-мышечных лоскутов (рис. 6.125.1);
2. пересечение латеральной группы мышц голени;
3. выделение, пересечение и перевязка малоберцовых сосудов (рис. 6.125.2);

ио. 6.120.1. Вид конечности больной К., 69 лет, при поступлении на 10-е сутки после ампутации IV пальца и некрэктомнп. Пример неадекватного выбора уровня ампутации у больной с ишемической формой СДС

Рис. 6.120.2. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рис. 6.121.1. Больной Л., 54 лет. Вид культи голени после ампутации в верхней трети

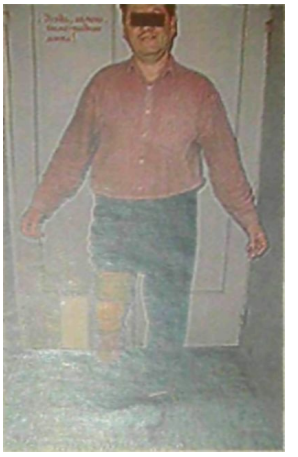


Рис. 6.121.2. На третий год после ампутации (в нашей клинике), передвигается на протезе без костылей

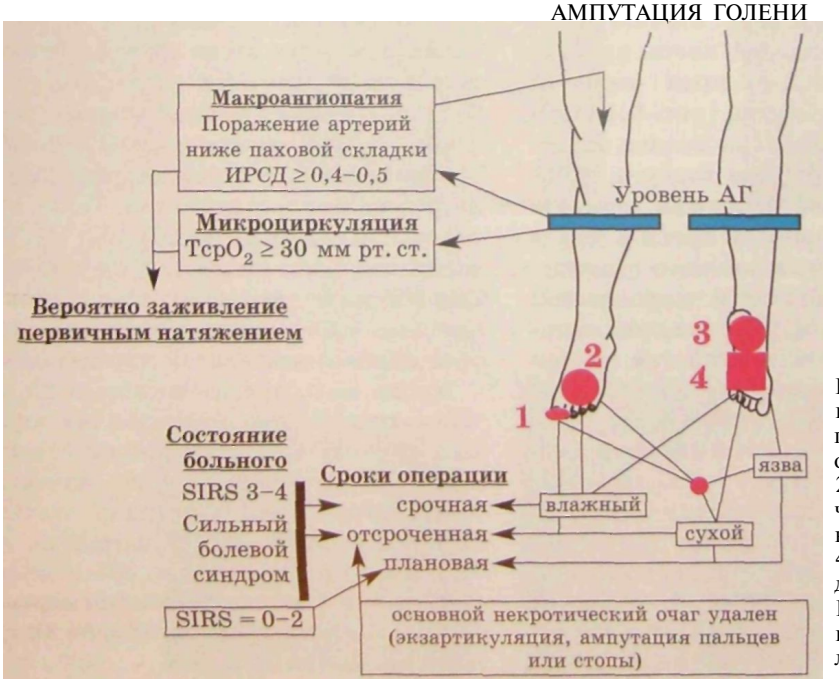


Рис. 6.122.1. Ампутация в верхней трети голени. Расположение некротического очага: 1 — пальцы стопы; 2 — дистальная и средняя часть стопы; 3 — обширный некроз пяточной области; 4 — обширный некроз подошвенной поверхности. ИРСД — индекс регионарного систолического давления

Рис. 6.123.1. Вид культи голени после костнопластической ампутации по Н. И. Пирогову

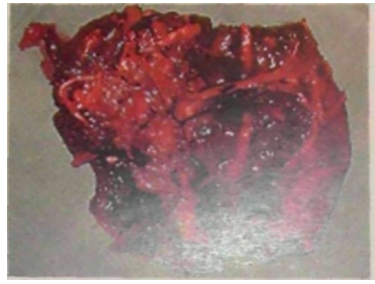


Рис. 6.124.1. Макропрепарат камбаловидной мышцы, удаленной во время ампутации голени

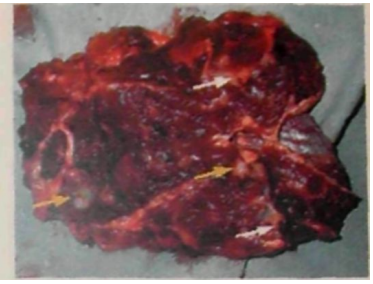


Рис. 6.124.2. Мышца на разрезе. Указаны некрозы (желтые стрелки) и внутрисосудистые тромбы (белые стрелки)

4. сегментарная резекция малоберцовой кости (8-10 см), проксимальный отпил выполняется на 1-2 см выше предполагаемого уровня ампутации болыпеберцовой кости (рис. 6.125.3);
5. выделение, перевязка и пересечение задних болыпеберцовых сосудов (рис. 6.125.4);
6. пересечение болынеберцовой кости проксимальнее на 1 см кожного края верхнего кожно-фасциального лоскута (рис. 6.125.5);
7. пересечение мышц голени на уровне заднего края кожно-фасциального лоскута;
8. дополнительная краевая резекция верхнего края культи болынеберцовой кости в косом направлении и обработка костного отпила;
9. разделение камбаловидной и икроножной мышцы, экстирпация камбаловидной мышцы от места прикрепления к костям голени (рис. 6.125.6);
10. подшивание внутреннего края икроножной мышцы рассасывающимися нитями к фасции и мышцам голени (рис. 6.125.7);
11. дренирование раны силиконовым перфорированным дренажом, выведенным через контрапертуры кожи с последующим подсоединением вакуум-аспиратора (рис. 6.125.8);
12. ликвидация полости раны, закрытие торцевой части культи голени с помощью последовательного подшивания икроножного кожно-мышечного лоскута с помощью рассасывающихся синтетических нитей (рис.
13. наложение кожных швов (рис. 6.125.10).

В некоторых случаях ампутация голени выполняется в два этапа (рис. 6.126.1, 6.126.2). С целью профилактики осложнений рана голени после ампутации ведется открытым способом, а формирование культи происходит на втором этапе лечения после купирования ишемии и инфекции, появлении грануляций. Такая тактика в некоторых случаях целесообразна при выраженном воспалительном отеке мягких тканей, локализации ишемического некроза на голени, обнаружении при выполнении первой операции тканей с участками сомнительной жизнеспособности.

Кроме того, иногда двухэтапный метод ампутации голени используется в тех случаях, когда в связи с тяжелым состоянием больного необходимо срочно ликвидировать основной очаг некроза путем экзартикуляции стопы в голеностопном суставе или гильотинной ампутации. Такая тактика достаточно обоснована при относительно молодом возрасте больного и хороших перспективах ампутации именно на этом уровне конечности.

Рис 6.125.1. Разметка лоскутов при ампутации голени

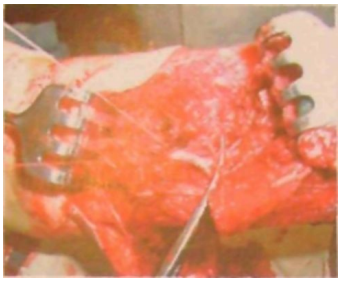


Рис. 6.125.2. Выделение и перевязка передних малоберцовых сосудов

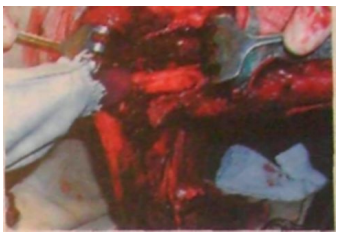


Рис. 6.125.3. Резекция малоберцовой кости осциллирующей электропилой

Рис. 6.125.4. Выделение задних большеберцовых сосудов

Рис. 6.125.5. Пересечение большеберцовой кости

Рис. 6.125.6. Этап мобилизации камбаловидной мышцы перед ее удалением

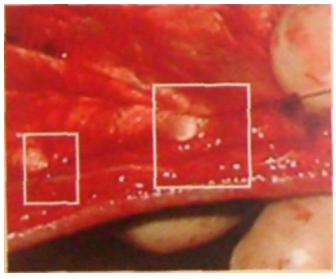


Рис. 6.125.7. Подшивание внутреннего края икроножной мышцы рассасывающимися нитями к фасции голени

Рис. 6.125.8. Вид раны голени после ампутации. Дренирование полости раны

Рис. 6.125.9. Формирование культи голени подшиванием заднего кожно-мышечного икроножного лоскута к переднему лоскуту

Рис. 6.125.10. Культя голени сформирована. Наложены кожные швы

Рис. 6.125.11. Вид культи голени через 12 сут после операции, швы сняты

Рис. 6.126.1. Вид голени после первого этапа хирургического лечения — экзартикуляции стопы в голеностопном суставе

Рис. 6.126.2. Культя голени после второго этапа — ампутации в верхней тр*

Рис. 6.127.1. Ишемическая форма СДС. Обширные влажные ишемические некрозы медиального свода стопы и пяточной области у больного Г., 67 лет. Состояние тяжелое. SAPS — 16 баллов, декомпенсация диабета, почечная недостаточность. Окклюзия подвздошно-бедренного сегмента, артерий голени. Показана ампутация бедра

Рис. 6.128.1. Обширный ишемический некроз стопы и голени у больной И., 78лет, вследствие атеросклеротической окклюзии бедренно-подколенного сегмента, артерий голени. Состояние тяжелое : SAPS — 15, APACHE — 16 баллов, декомпенсация СД (пшерглнкемия — 25 ммоль/л, кетоацидоз). Показана ампутация бедра

Если ишемический некроз или сухая гангрена занимают значительный объем (стопу, стопу и *голеиь) ИЛИ* влажная гангрена стопы и голени носит быстропрогрессирующий характер, а также когда при этом имеется выраженная боль в покое и интоксикация, появляются симптомы ПОН и нет перспектив заживления раны при более низком уровне ампутации, больному срочно выполняется ампутация бедра по жизненным показаниям после соответствующей предоперационной подготовки (рис. 6.127.1, 6.128.1).

Показания к плановой ампутации бедра, как правило, возникают при ишемическом поражении незначительного объема, которое в тот момент не привело к тяжелым расстройствам гомеостаза и при удовлетворительном состоянии больного.

В заключение следует подчеркнуть, что успешное лечение ишемической формы СДС, особенно в гангренозной стадии является очень сложной задачей. Получение положительного результата в виде сохранения конечности и ее опорной функции, достижения длительной ремиссии заболевания возможно при своевременном комплексном, многокомпонентном лечении, включем сосудистые реконструкции, эндоваскулярные вмешательства, медикаментозную коррекцию ишемии.

6.4 Смешанная форма синдрома диабетической стопы

В основе развития смешанной формы СДС лежат одновременно диабетическая нейропатия и макроангпопатия. Клинические проявления при смешанной форме СДС зависят от преобладания одного из взаимоотягощающих компонентов — ишемии конечности либо гнойно-некротического очага (рис. 6.129.1-6.131.1). Поэтому диагностика, лечение, хирургическая тактика при смешанной форме СДС в целом имеет те же принципы, что и описанные для других форм СДС. Клиническим вариантом смешанной формы СДС, который наиболее часто встречается в нашей практике является распространенный гнойно-некротического процесс на фоне некорригированной ишемии конечности в критической стадии с наличием некроза мягких тканей стопы или гангрены.

В условиях гнойного воспаления и выраженного отека конечности нередко бывает трудно получить достоверную информацию о состоянии гемодинамики, а следовательно выбрать адекватную тактику лечения. Поэтому у пациентов со смешанным типом СДС в комплекс обследования рекомендуется включать ангиографию.

Больной Я., 37 лет, страдает СД] типа, диабетической аефропатией, ХПН. Поступил в ГКБ .N° Ц") после лечения в районной больнице, *где* были выполнена ампутация II пальца с резекцией головки II плюсневой кости по поводу гангрены. В последующем гнойно-некротический очаг на стопе прогрессировал, в связи с чем больному предложена ампутация бедра, от которой тот отказался (рис. 6.132.1).

При поступлении состояние удовлетворительное, жалобы на боль в стопе, слабость. Температура 37,6 С. При осмотре: имеется глубокая гнойно-некротическая рана среднедистальной части стопы, кожа пальцев стопы холодная, пальпаторно определяется слабая пульсация за медиальной лодыжкой.

При рентгенографии выявлен кальциноз тыльной и I пальцевой артерии стопы.

По данным УЗДГ выявлен измененный магистральный кровоток на стопе, ЛИИ 1,0. В тоже время, дуплексное исследование показало стеноз левой передней тибиадьной артерии с наличием коллатерального кровотока в ее дистальных отделах, стеноз задней тибиальной артерии порядка 20-40%. Для уточнения диагноза выполнена ангиография (рис. 6.132.3, 6.132.4).

Таким образом, у данного пациента выявлен смешанный характер поражения, что определило дальнейшую тактику лечения. Консервативная терапия включала следующие компоненты: инсулинотерапию,

Рис. 6.129.1. Больная Е., 69 лет, смешанная форма СДС, СД II типа. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности (ЛПИ 0,2). Сухая гангрена III пальца. Флегмона подошвенной поверхности стопы

Рис. 6.130.1. Больная Д., 70 лет, смешанная форма СДС, СД II типа. Окклюзия левой бедренной артерии, артерий голени и стопы (ЛПИ 0,3). Влажная гангрена IV пальца, осложнившаяся флегмоной стопы

Рис. 6.131.1. Больная М., 72 лет, смешанная форма СДС, СД II типа. Диффузное поражение артерий левой нижней конечности (ЛПИ 0,35). Влажная гангрена V пальца. Флегмона стопы

Рис. 6.132.1. Больной Я., 37 лет, смешанная форма СДС, глубокая гнойно-некротическая рана стопы, некроз III пальца (объяснение в тексте)

Рис. 6.132.2. Тот же больной. Вид раны с увеличением

Рис. 6.132.3. Ангиограммы того же больного. Контрастирование магистральных артерий голени и стопы. Выявлен их диффузный кальциноз, стенозы передней болыпеберцовой и задней больше берцовой артерий в средней и дистальной трети на 20-40%

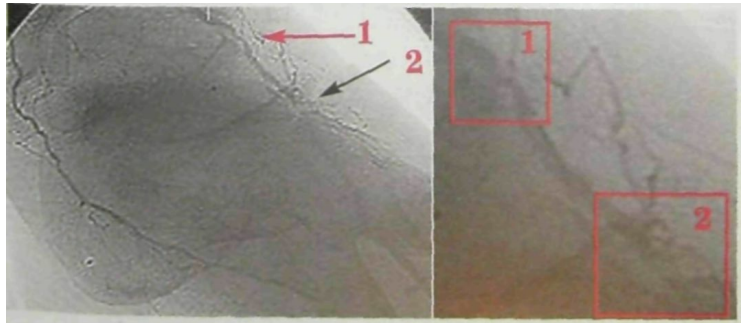


Рис. 6.132.4. Увеличение фрагмента ангиограммы того же больного на уровне стопы: стеноз (1) и окклюзия (2) *a. dorsalts pedis*

Рис. 6.132.5. Тот же больной. Вид раны стопы через 13 сут после ХОГО

Рис. 6.132.6. Тот же больной. Повторная ХОГО. Экзартикуляция I пальца

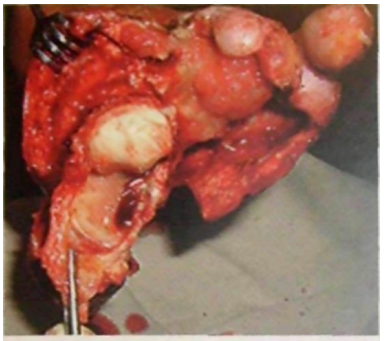


Рис. 6.132.7. Гнойный остеоартрит I плюснефалангового сустава. Хорошо виден гной в полости сустава

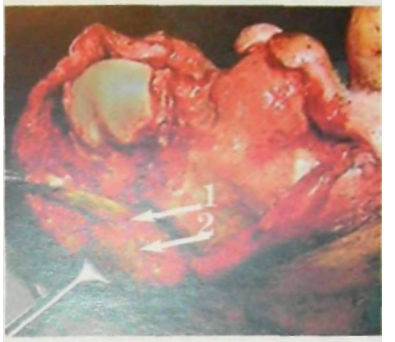


Рис. 6.132.8. Гнойный тендовагинтит длинного сгибателя большого пальца стопы (1), некрозы жировой клетчатки (2)

Рис. 6.132.9. Завершающий этап хирургического лечения. Выполнена дистальная резекция I-IV плюсневых костей, дренирование. Пластика раны выполнена местными тканями с закрытием торцевой части стопы подошвенным и тыльным лоскутом, включающим мягкие ткани ранее удаленных III и IV пальцев

Рис. 6.132.10. Рентгенограмма после операции

Рис. 6.132.11. Результат лечения через месяц после выписки

антибиотикотеряпию (меропенем), сулодексид и наэапростан (в дозировке 60 мкг внутривенно в течение 20 дней); в местной терапии раны использовались активные дренирующие сорбенты и антисептики.

Пациенту выполнена отсроченная повторная ХОГО и экзартикуляция III в IV пальцев в связи с тотальным некрозом клетчатки в гнойными артритами плюснефаланговых суставов (рис. 6.132.5). Во время операции произведено выкраивание кожных лоскутов из мягких тканей пальцев с целью последующего использования для пластики.

Раневой процесс имел затяжное течение с образованием вторичных ишемпческих некрозов кожи и клетчатки и замедленным очищением раны, появлением вялых, отечных грануляций, контаминацией раны метициллннрезнстентным стафилококком (назначен ванкомлцин).

В связи с отсутствием положительной динамики со стороны местного очага и появлением отека I пальца больной оперирован повторно. Во время повторной ХОГО диагностирован гнойный тендовагинит сгибателей I пальца, гнойный остеоартрит первого плюснефалангового сустава. Произведена экзартикуляция пальца (рис. 6.132.6-6.132.8).

После купирования ишемии и гнойного воспаления на стадии гранулирующей раны через >6 сут после повторной ХОГО выполнена дисталь
на уровне метаэпифизов I-IV плюсневь::. :. Полость раны дренирована. Пластика раны выполнена местными тканями с закрытием торцевой части стопы подошвенным и тыльным лоскутом, включающим мягкие ткани удаленных ранее Ш и IV пальцев (рис. 6.132.9, 6.132.10). Заживление раны первичным натяжением. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией использования индивидуальной ортопедической обуви (рис. 6.132.11).

Сочетанное поражение конечности при смешанной форме СДС обусловливает особенности течения заболевания которые приводят к ослаблению механизмов отграничения гнойно-некротического процесса, что объясняет очень высокий риск ампутации у этой категории больных (рис. 6.133.1).

Для смешанной формы СДС характерен затяжной характер инфекционного процесса даже в случае успешной коррекции артериальной недостаточности. Нередко это проявляется замедлением репаративных процессов в ране, рецидивами гнойно-некротических поражений костей и мягких тканей (рис. 6.134.1-6.134.15).

В случаях, когда КИ конечности в силу тех или иных причин не устранена, гнойно-некротический процесс протекает злокачественно и не имеет абортивного характера (рис. 6.135.1-6.135.4).

Рис. 6.133.1. Смешанная форма СДС. Окклюзия артерий правой голени (ЛПИ 0,27). Влажная гангрена I пальца стопы, неклостридиальная подапоневротическая флегмона медиального и срединного подошвенного пространства. Характерный вид раны на 3-й сутки после первичной ХОГО. Явления КИ сохраняются. Массивные вторичные некрозы жировой клетчатки и подошвенного апоневроза

Ниже приведен еще один клинический пример прогрессирующих осложнений смешанной формы СДС.

Больная П. 68 лет поступила в клинику в относительно удовлетворительном состоянии с жалобами на боль в стопе возникшую спустя 4 дня после пореза ее стеклом, повышение температуры до 37 С. В анализах крови: лейкоцитоз, с палочкоядерным сдвигом, глюкоза — 14 ммоль'л. При осмотре пульсация на артериях стопы не определяется, имеется флегмона подошвенной поверхности вокруг небольшой инфицированной раны. При УЗДГ установлено диффузное поражение артерий правой нижней конечности (ЛПИ 0,35). Выполнена срочная ХОГО и начата медикаментозная, в том числе сосудистая, терапия (рис. 6.136.1).

На 5-е сутки развилась влажная гангрена 1 пальца* появились новые очаги влажных некрозов. Сохранялись боли в стопе, показатели РСД не изменялись. Выполнена экзартикуляция I пальца в плюснефалянговом суставе и повторная ХОГО (рис. 6.136.2).

В дальнейшем явления ишемии и некроза продолжали прогрессировать несмотря на проводимую комплексную терапию и хирургические обработки. Процесс распространился на всю подошвенную поверхность, подал он евротичес кие пространства стопы и голень (по ходу заднего болыпеберцового сосудистого пучка в *m itorum longus et* m, *tibialis posterior* (рис. 6.136.3». Из раны высевался мет и пил л ив резистентный стафилококк * синегнойная палочка, общее состояние ухудшалось « расценивалось к тому моменту как сепсис (SIRS —3 SAPS — 10 баллов. Учитывая неблагоприятное течение т о й но-некротического процесса п страдательную дине мнку общего состояния, пациентке была выполнен, путация правой голени (рис. 6.136.4).

При наличии активного гнойного очага и необходимости сосудистой реконструкции нередко возникают вопросы о степени риска и последовательности хирургических манипуляций. Выполнение стандартной шунтирующей операции в условиях гнойно-некротического воспаления сопряжено с высоким риском инфицирования сосудистых трансплантатов, тромбоэмболическими осложнениями и развитием сепсиса. В этой связи у данного контингента больных с СДС (в большинстве пожилого и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями) предпочтение отдается малоинвазивным рентгеноваскулярным вмешательствам и консервативной коррекции ишемии.

Приведем пример успешной ренттеноэндоваскулярной операции при лечении смешанной формы СДС.

Больной С, 54 лет, страдает СД II типа, тяжелого течения, гипертонической болезнью, диабетической нефропатией, ХПН, ишемической болезнью сердца. Поступил в клинику с влажной гангреной I—III пальцев стопы, флегмоной тыла стопы, декомпенсацией СД, гипертермией до 38 *С*. В срочном порядке выполнена экзартикуляция пальцев и ХОГО на стопе (рис. 6.137.1). При обследовании выявлена окклюзия поверхностной бедренной и передней берцовой артерий (ЛПИ 0,48). После стабилизации общего состояния и компенсации диабета выполнена ангиография (рис. 6.137.2). С учетом полученных данных и общего статуса пациента произведено стентирование окклюзированного участка бедренной артерии (рис. 6.137.3).

После стентирования бедренной артерии явления критической ишемии купированы (ЛПИ 0,85). Позднее, на стадии гранулирующей раны, больному выполнена резекция головок плюсневых костей и комбинированная пластика стопы с укрытием торцевой части стопы с помощью подошвенного лоскута и тыльной раны с помощью АДП. Заживление раны первичным натяжением (рис. 6.137.4). Получен хороший функциональный результат лечения.

Успешная медикаментозная коррекция ишемии, даже в случаях тяжелого гнойно-некротического поражения конечности должна являться поводом для настойчивого продолжения лечения и выполнения в завершающей его стадии реконструктивно-пластических операций с сохранением опорной функции стопы.

Больной М., 42 лет. Страдает СД I типа. Два года назад перенес трансплантацию трупной почки по поводу ХПН. Постоянно принимает иммуносупрессоры и гормоны (неорал, метипред). За 10 сут до поступления в нашу клинику получил небольшой порез кожи подошвенной поверхности стопы кораллом при купании в море. При осмотре состояла ©творительное, кар гина смешанной формы СДС — флегмона и КИ правой стопы. Пульсация на артериях стопы не определяется.

При УЗДГ выявлена окклюзия правой ПОДКО ной артерии, окклюзия артерий голени и стопы (ЛПИ 0,4). Рентгенография стопы: атерокальциноз тыльной артерии стопы, остеопороз головок плюсневых костей (рис. 6.138.1). Выполнена срочная ХОГО (рис. 6.138.2), начата консервативная терапия, включающая вазапростан, сулодексид и меропенем.

В дальнейшем гнойно-некротический процесс прогрессировал, что сопровождалось появлением новых очагов некрозов клетчатки, сухожилий, лоскутов кожи, а также гнойных остеоартритов I и II плюснефаланговых суставов. Выполнена повторная ХОГО (рис. 6.138.3). Из раны высеян метициллинрезистентный стафилококк и ацинетобактер. Раневой процесс характеризовался замедленным течением, крайне сниженной регенерацией тканей. На 22-е сутки от момента поступления, после очищения раны и купирования КИ (ЛПИ 0,58), больному было выполнена комбинированная пластика раны стопы, резекция II плюсневой кости с оставлением жизнеспособных мягких тканей II пальца и миопластика с укрыванием плюсневых костей (рис. 6.138.4-6.138.6). Пациент выписан через 40 сут после начала лечения в удовлетворительном состоянии с небольшими гранулирующими ранами на подошвенной поверхности стопы.

Через 2 мес. образовалась гнойно-некротическая язва на месте кожного лоскута II пальца и гнойный деструктивный остеоартрит III плюснефалангового сустава (рис. 6.138.7, 6.138.8). Пациент повторно госпитализирован.

В и рядке произведена ХОГО и резекция плюснеф; о сустава (рис 6.138.9). Через 12 сут выполнена повторная некрэктомия с удалением фаланг III пальца и формированием его мягкотканного лоскута (рис. 6.138.10). После купирования воспаления и очищения раны произведена частичная ее пластика с использованием сформированного лоскута пальца (рис. 6.138.11). Несмотря на то, что полное заживление остаточных ран и язвенных поверхностей происходило достаточно долго (рис. 6.138.13), в целом функциональный результат лечения оценивается как хороший с сохранением части стопы и ее опорной функции (рис. 6.138.14-6.138.16).

Представленный пример показывает принципиальную возможность и перспективы сохранения конечности и ее опорной функции даже в случаях тяжелого прогрессирующего поражения диабетической стопы на фоне иммунодефицита, с помощью комплексного, в том числе и многократного хирургического лечения.

На рис. 6.139.1—6.140.6 приведены еще несколько примеров успешного завершения лечения смешанной формы СДС.

Рис. 6.134.1. Смешанная форма СДС. Больной К., 52 лет, СД II типа. Вид конечности спереди: остеомиелит Ш пальца (1), флегмона стопы (2), лимфангоит голени (3). Окклюзия артерий левой голени и стопы (ЛПИ 0,30). Критическая ишемия стопы. Влажная гангрена IV пальца (4)

Рис. 6.134.2. Вид стопы с подошвенной поверхности. Выделен гнойный очаг со стороны подошвы

Рис. 6.134.3. Рентгенограмма стопы. Лизис ногтевой фаланги III пальца (1), деструктивный остеоартрит межфалангового сустава (2)

Рис. 6.134.4. Вид раны стопы на 2-е сутки после ХОГО, ампутации Ш пальца, резекции плюсневой кости и экзартикуляции IV пальца. Формируются вторичные ишемические некрозы кожи

Рис. 6.134.5. На 6-е сутки после операции. Прогрессирование гнойно-некротического процесса на фоне некорригированной КИ в виде формирования глубоких влажных некрозов клетчатки, сухожилий и фасций стопы, некроза головки IV плюсневой кости

Рис. 6.134.6. Вид раны стопы после завершения повторной ХОГО с резекцией III—V плюсневых костей

Рис. 6.134.7. Регресс гнойно-некротического процесса при купировании критической ишемии (комплексная терапия включала ва* запростан и клексан). Очищение раны, появление грануляций (ЛПИ 0.50)

Рис. 6.134.8. Спустя 2 мес. Вид стопы с тыльной и подошвенной поверхности. Рецидив гнойного процесса — деструктивный гнойный остеоартрит II плюснефалангового сустава, осложнившийся *флегмоной стопы (ЛПИ 0,50)*

Рис. 6.134.9. Вид стопы с подошвенной поверхности

Рне. 6.134.10. Рентгенограмма: деструкция и вывих II плюснефалангового сустава

Рис. 6.134.11. Вид стопы после ХОГО, ампутации II пальца, резекции II плюсневой кости. Купирование гнойного воспаления, стадия гранулирующей раны

Рис. 6.134.12. Вид стопы после резекции II-V плюсневых костей и пластики раны местными тканями

Рис. 6.134.13. Вид стопы через 3 нед. после пластики

Рис. 6.134.14. Осмотр через 1 мес. Уменьшение размеров раневого дефекта

Рис. 6.134.15. Осмотр через 2 мес. Эпнтелизацня раны. Образование новой язвы на подошвенном лоскуте

Рис. 6.135.1. Смешанная форма СДС. Вид стопы больного Г., 60 лет с тыльной и подошвенной поверхности при поступлении. Гнойный свищ культи II пальца, флегмона стопы. По данным УЗДГ: окклюзия правой бедренной артерии, артерий голени и стопы, (ЛПИ0,25)

Рис. 6.135.2. Рентгенограмма стопы. Остеомиелит культи основной фаланги II пальца, кальциноз тыльной артерии сто-

Рис. 6.135.3. На этапе хирургической обработки гнойного очага с экзартикуляцией I и II пальцев стопы. На операции выявлен остеомиелит культи основной фаланги II пальца, гнойный артрит I плюс неф алан го вого сустава, тотальный некроз клетчатки и сухожилий I пальца, подапоневротическая флегмона стопы

Рис. 6.135.4. На 5-е сутки после ХОГО с экзартикуляцией I и II пальца стопы. Прогрессирование гнойно-некротического процесса и ишемии (усиление болей, появление влажных некрозов кожи и подкожной клетчатки) (ЛПИ 0,26). Произведена ампутация голени

Рис. 6.136.1. Смешанная форма СДС. Вид стопы больной П., 68 лет. На 2-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 6.136.2. Вид стопы после экзартикуляцин I пальца и повторной ХОГО

Рис. 6.136.3. Прогрессирование гнойно-некротического процесса с распространением на глубокие подошвенные пространства и голень

Рис. 6.136.4. Ампутационная культя правой годевш на 10-е сутки поело операции

Рис. Г> **137.1.** Больной С, 64 лет. Смешанная форма СДС (Wagner — 4). Вид стопы на 12-е сутки после экзартикуляции пальцев и

ХОГО

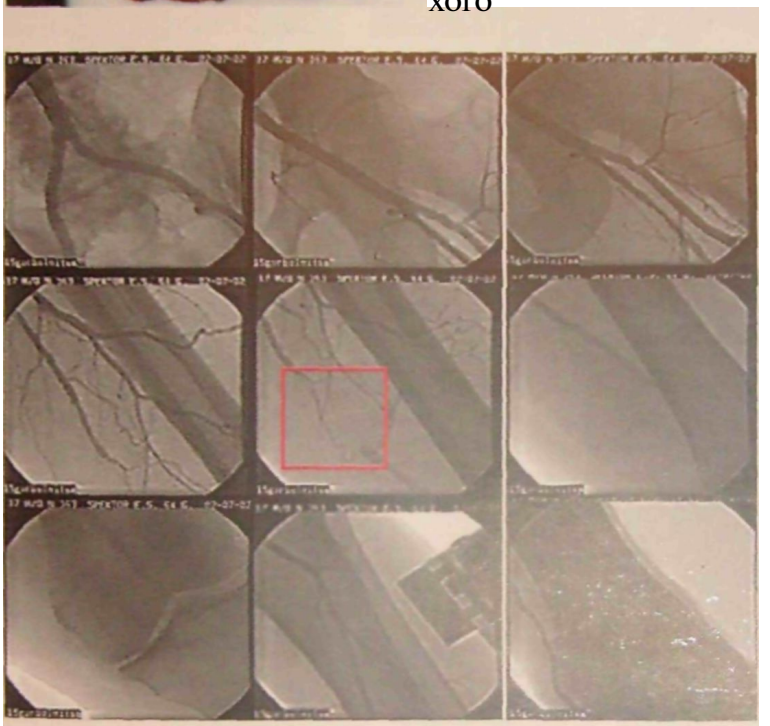


Рис. 6.137.2. Ангиография (видео) оольного С, 54 лет. Отмечена сегментарная окклюзия в средней трети поверхностной бедренной артерии. Проходимость задней болыпеберцовой артерии сохранена до уровня стопы

Рис. 6.137.3. Этапы рентгеноэндоваскулярного вмешательства (видео): стентирование поверхностной бедренной артерии. Участок окклюзии поверхностной бедренной артерии (1); момент установки стента (2); стент установлен, проходимость бедренной артерии восстановлена (3)

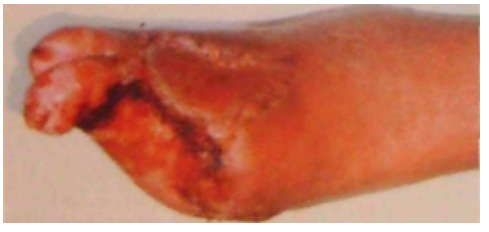


Рис. 6.137.4. Результат лечения на 15-е сутки после комбинированной кожной пластики

Рис. 6.138.1. Рентгенография стопы. Признаки ДОАП. Атерокальциноз тыльной и 1-й пальцевой артерии

Рис. 6.138.2. Вид стопы на 4-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 6.138.3. Вид стопы после повторной ХОГО с резекцией I плюсневой кости

Рис. 6.138.4. Этап комбинированной пластики после резекции II плюсневой кости: мобилизация кожно-жировых лоскутов, в том числе мягкотканного лоскута удаленного II пальца

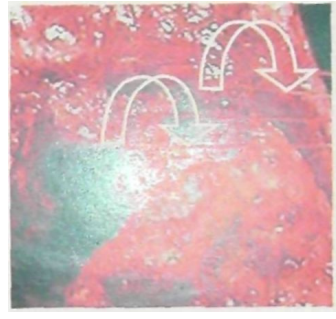


Рис. 6.138.5. Увеличение: миопластика торцевой части I плюсневой кости

Рис. 6.138.6. Завершение операции. Рана стопы дренирована и полностью закрыта

Рис. 6.138.7. Гнойно-некротическая язва стопы через 3,5 мес. от качала заболевания и 2 мес. после реконструктивно-пластической операции

Рис. 6,138,8. Ренпнограмма. Дестр$ция III плюснефалангоного суставе

Рис. **6.138.9.** Вид стопы после резекции III плюснефалангового сустава. Сохранены мягкие ткани III пальца — тренировка тканей к этапу пластического закрытия раны

Рис. **6.138.10.** Вид стопы после удаления ногтевой п части основной фаланги III пальца и формирования его кожного лоскута, для последующего закрытия раны на этапе пластики

Рис. **6.138.11.** Вид стопы после завершения частичной пластики раны стопы лоскутом III пальца

Рис. **6.138.12.** Вид стопы через 1,5 мес. Раны подошвенной поверхности, аутодермальный трансплантат, лоскут III пальца, часть лоскута II пальца прижили. Имеются небольшие поверхностные язвы на стопе и у основания IV пальца (отмечено стрелками)

Рис. 6.138.13. ссяц лечения- 9J

Рис. 6.138.14. Ходьба в ортопедической обуви

Рис. 6.138.15. Комплектация обуви

Рис. 6.138.16. Пациент социально реабилитирован. Работает. Пользуется автомобилем

Рне. 6.139.1. Смешанная форма СДС. Больная Л., 73 лет, СД II ти па- Окклюзия артерий левой голени и стопы. Влажная гангрена V пальца, флегмона стопы. Вид стопы на 4-е сутки после срочной ХОГО

Рис. 6.139.2. Вид стопы после повторной ХОГО с ампутацией V пальца и резекцией V плюсневой кости. Стадия гранулирующей раны. Комплексная терапия (авелокс, вазалростан, вессел-дуэ-Ф)

Рис. 6.139.3. Вид стопы после пластики раны местными тканями

Рис. 6.139.4. Впд стопы на 14-е сутки после операции. Швы сняты

Рис. 6.139.5. Результат лечения через 2 мес.

Рис. 6.140.1. Смешанная форма СДС. Больная Я., 70 лет. Окклюзия артерий левой голени и стопы (ЛПИ 0.4). влажная гангрена III, IV пальца стопы» флегмона стопы, гнойные остеоартриты плюснефаланговых суставов. Вид стопы на 10-е сутки после ХОГО и ампутации *III* и IV пальцев

Рис. 6.140.2. Этап пластики и реконструкции стопы. Произведена косая резекция 1V-V плюсневых костей, резекция П-Ш плюсневых костей, ампутация II и V пальцев с сохранением части их мягких тканей, которые вместе с ротированным подошвенным лоскутом использованы *для* закрытия раны. Дренирование раны

Рис. 6.140.3. Рентгенограмма после операции

Рис. 6.140.4. Вид стопы после снятия швов

Рис. 6.140.5. Результат лечения через 2,5 мес.

Рис. 6.140.6. Сохранение опорной функции стопы. Пациентка активна, пользуется ортопедической обувью

Таким образом, успешное лечение смешанной формы СДС является одной из наиболее трудных задач и требует решения целого комплекса проблем связанных как с инфекционным очагом, так и с артериальной недостаточностью нижних конечностей»

В заключение отметим, что, несмотря на достигнутые успехи, лечение тяжелых гнойно-некротических поражений СДС до настоящего времени остается далеко не решенной проблемой.

Перспективным направлением в достижении основных целей — сохранении активно функционирующей конечности и спасении жизни больного, является внедрение принципов активной хирургической тактики и методов реконструктивной и пластической хирургии. Следует подчеркнуть, что достижение лучших результатов у этой категории больных напрямую связано с адекватным организационно-методическим и материально-техническим обеспечением лечебного процесса, взаимодействием специалистов различных специальностей.

7 Хирургическое лечение больных с тромбооблитерирующими заболеваниями конечностей в стадии критической ишемии

7.1 Лечение облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии

Хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) страдает 2-3% населения (Савельев В. С, 1996; Фокин А. А., 2001). При этом примерно у половины больных имеются тяжелые степени ишемии (Говорунов Г. В., 1975), что составляет, например, в США 600-800 человек на 1 млн жителей и более 400 тыс. госпитализаций в год при заболеваниях периферических артерий.

На актуальность проблемы лечения больных с критической ишемией (КИ) нижних кои»; тей, связанной с тромбооблитерирующимп леваниями сосудов указывает тот факт, что ежегодно в развитых странах мира по поводу сосудистой патологии выполняется 1,2-22,0 ампутаций на 100 тыс. населения (Покровский А. В., 1989; Siitonen O. L., 1993). Эту операцию приходится выполнять примерно каждому четвертому пациенту с критической ишемией (Лыткин М. И., 1983), причем в 10-40% случаев, в сроки от 3 до 5 лет после возникновения первых симптомов заболевания (Арипов У. А., 1979).

Сама по себе операция ампутации конечности является травматичной, сопровождается большим количеством осложнений, приводит к инвалидизации и имеет высокий процент летальности — 20-47%, а у больных пожилого и старческого возраста — до 62%. Общая пятилетняя выживаемость после операции составляет 30% (Леменев В. Л., 1989; Miller-Wilfel H., 1980; Semtletal L., 1989). Вопросы реабилитации так же представляют большие трудности. Протезом через 2 года после ампутации голени пользуются только 69%) больных и после ампутации бедра примерно 30% больных (Луценко СМ., 1979).

Среди нозологических форм ХОЗАНК ведущую роль имеет облитерирующий атеросклероз, на долю которого приходится до 80-90% случаев. На отдельно взятые облитерирующий тромбангиит, неспецифический аорто-артериит и диабетическую макроангиопатию приходится не более 10-20% (Trede M., 1973; Думпе Э. П., 1982; Петровский Б. В., 1987; Савельев В.С., 1997).

Подавляющее большинство пациентов отделения гнойной хирургии составляют больные с облитерирующий атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) в стадии КИ с наличием трофических расстройств в виде язвы, некроза или гангрены части конечности. Поражения артерий верхних конечностей встречаются редко и составляют около 0,7%.

В общих чертах патогенез декомпенсации кровотока конечности выглядит следующим образом. Прогрессирование атеросклеротического и стенотического процесса в магистральной артерии приводит к снижению перфузионного давления, пороговым значением которого считается 20-30 мм рт. ст. В результате этого прекращается адекватный обмен между кровью и тканями, что приводит к накоплению в тканях продуктов метаболизма (ацидоз), повреждению микроциркуляторного русла и появлению патофизиологических феноменов, характерных для критической ишемии: 1) артериовенозного шунтирования крови; 2) ишемического отека; 3) дисбаланса гуморальных регуляторных систем; 4) гиперпродукции биологически активных субстанций (цитокинов) тробоцитами и нейтрофильными лейкоцитами (Савельев В.С., Кошкин В. М., 1997).

Продукция различных цитокинов является решающим фактором в поддержании и усилении основных патологических процессов, приводящих к воспалению и тканевой деструкции. Нарушения микроциркуляции приводят к болевому синдрому и трофическим расстройствам с развитием некротического поражения мягких тканей. На фоне ишемии в кровь поступают токсические продукты, которые оказывают повреждающее действие, как на ткани пораженной конечности, так и на весь организм с развитием системного ответа на воспаление.

Для практической деятельности работы гнойных хирургов на наш взгляд наиболее приемлема клиническая классификация стадий хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей по Fontaine—Покровскому:

I стадия — асимптомная или «перемежающаяся хромота», возникающая при ходьбе на расстояние более 1000 м;

Па стадия — боли при нагрузках. «Перемежающаяся хромота», возникающая при ходьбе на расстояние от 200 до 1000 м;

116 стадия — «перемежающаяся хромота», которая появляется при прохождении расстояния меньше 200 м;

III стадия — боли в покое (часто появляются по ночам);

IV стадия — стадия трофических нарушений.

В. С. Савельев и В. М. Кошкин (1997) дополняют эту классификацию, разделяя III и IV стадии ишемии:

Ша стадия — «боль покоя» при отсутствии ишемического отека, возможность держать ногу горизонтально более 2 ч;

Шб стадия — «боль покоя» и ишемический отек, возможность держать ногу горизонтально менее 2 ч.

Наличие гангрены пальцев или части стопы с перспективой сохранения опорной функции обозначается как IVa стадия ишемии, а когда конечность нежизнеспособна и такой перспективы нет — IV6 стадия.

Клиническая картина декомпенсации кровообращения связана с возникновением болей в покое. Вначале они появляются после небольшой физической нагрузки, затем возникают в покое, по ночам, в горизонтальном положении конечности, сопровождаются чувством холода и онемения. Постепенно боли усиливаются, пациенты вынуждены массировать ногу, спать сидя, опустив ее (рис 7.1.1). Подъем ноги вновь вызывает боль. Длительное вынужденное положение конечности приводит к венозному застою и отеку, которые вначале играют компенсаторный характер, а затем усиливают ишемию и поддерживают процессы деструкции. Кожа в этой стадии имеет синюшный, мраморный или багровый оттенок за счет атонии капилляров (рис 7.2.1). Нарастание трофических расстройств приводит к дистрофическим изменениям мягких тканей: выпадению волос, появлению трещин, атрофии мышц, ломкости ногтевых пластинок (рис 7.3.1).

В условиях нарушенного кровообращения минимальная травма приводит к прогрессированию ишемии и возникновению некротических изменений (рис. 7.4.1-7.5.1).

Нередко возникновение некроза непосредственно не связано с травмой мягких тканей и является спонтанным.

Трофические изменения мягких тканей различны по локализации, объему и степени выраженности ишемии и воспалительных явлений. В связи с этим, дальнейшие сценарии развития событий могут весьма различаться, что влияет на тактику лечения и исход заболевания.

Типичным является первоначальное появление некроза на пальцах стопы (рис. 7.6.1). Часто процесс осложняется прогрессирующим воспалением мягких тканей с присоединением целлюлита, лимфангоита (рис. 7.7.1) или тромбофлебита, при возникновении которых происходит усиление болей, появляются признаки интоксикации.

Позже некроз перемещается в проксимальном направлении, захватывая все большие площади мягких тканей конечности (рис. 7.8.1-7.9.1), что приводит при естественном течении заболевания к усилению эндотоксикоза, развитию сепсиса и ПОН, неизбежным финалом которых является летальный исход.

Иногда некротические изменения первично возникают в мягких тканях стопы или голени (рис. 7.10.1-7.11.1).

Одним из вариантов прогрессирования артериальной недостаточности является вялотекущий характер процесса с возникновением изменений по типу сухой гангрены, сухого некроза пли образования трофической язвы (рис. 7.12.1-7,15.1). Такой подострый тип течения облитерирующего атеросклероза встречается по некоторым данным более чем у 40' больных (Бондарчук А. В., 1969).

Рис. 7.1.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: характерное положение конечности при декомпенсированной недостаточности кровообращения. Ишемический отек голени и стопы, боли в покое

Рис. 7.2.1. Облитерирующнй атеросклероз артерий нижних конечностей; ХАН III стадии. Критическая ишемия. ЛПИ — 0,45. Боль в покое, ишемический отек, цианоз пальцев стопы

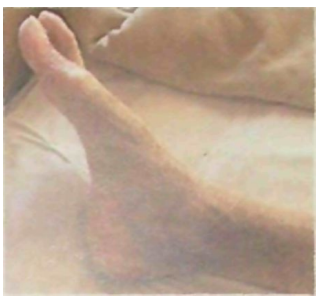


Рис. 7.3.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН III стадии. ЛПИ — 0,5. Боли в покое. Атрофия мышц, сухость кожных покровов стопы и голени

Рис. 7.4.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IVа стадии. Критическая ишемия. ЛПИ — 0,5. Вросший ноготь — частая причина, провоцирующая возникновение некроза

Рис. 7.5.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV6 стадии. Влажная гангрена правой стопы и голени. Некроз спровоцирован потертостью стопы

Рис. 7.6.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV стадии. Влажная гангрена I пальца. Гиперемия, выраженный отек стопы

Рис. 7.7.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV стадии. Влажная гангрена V пальца осложненная лимфангоитом стопы и голени

Термин «критическая ишемия», впервые введен Jamieson et al. (1982). Его появление обусловлено драматизмом описанных событий и высоким риском потери конечности. Европейский Консенсус по критической ишемии (1992) вынес такое определение этому понятию: постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение двух и более недель, с лодыжечным давлением равным или меньшим 50 мм рт. ст. и/или пальцевым давлением равным или меньшим 30 мм рт. ст.; или трофическая язва, гангрена пальцев или гангрена стопы с таким же уровнем АД. Дополнительным инструментальным критерием КИ является транскутанное напряжение кислорода на стопе, которое должно составлять менее 30 мм рт. ст.

Большинство отечественных и зарубежных хирургов используют термин КИ, характеризуя ситуацию угрозы ампутации и необходимость незамедлительной коррекции артериального кровотока у больных с III—IV степенью артериальной недостаточности по классификации Fonteine—Покровского.

В. С. Савельев и В. М. Кошкин (1997) считают логичным использовать термин «критическая ишемия», когда имеет место только гангрена пальцев или части стопы с перспективой сохранения опорной функции конечности.

Поскольку язвенно-некротические процессы могут быть вызваны другими заболеваниями и встречаются, например, при васкулитах, подтверждением того факта, что симптоматика КИ действительно вызвана артериальной патологией служат данные инструментальных методов исследования сосудов.

В отделении гнойной хирургии в основном концентрируются больные с критической ишемией конечностей в стадии гангренозно-некротических изменений.

В этой связи, основными задачами диагностики являются:

— оценка состояния больного при помощи интегральных бальных систем оценки тяжести состояния SAPS, APACHE II;
— оценка сосудистого статуса с целью выявления показаний для сосудистой реконструкции;
— оценка объема и характера гангренозно-некротического очага;
— определение адекватного уровня ампутации.

Российским консенсусом по диагностике и лечению пациентов с КИ (2002) определен следующий стандарт диагностики:

1. Выяснение анамнеза и физикальный осмотр, включая определение пульсации магистральных артерий в типичных точках, аускультация брюшной аорты, подвздошных и бедренных сосудов, сосудов шеи, измерение АД на обеих верхних конечностях.
2. Общеклиническое обследование, включающее ЭКГ, анализы крови, эзофагогастродуоденоскопию, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий у пациентов в возрасте старше 50 лет.
3. Неинвазивные методы исследования макрогемодинамики:
   а) УЗДГ с определением сегментарного давления на разных уровнях (в том числе пальцевого) и ЛПИ (показатель критической ишемии — ЛПИ равный или ниже 0,4). Исследование позволяет уточнить уровень гемодинамически значимого блока кровотока;
   б) дуплексное сканирование аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, включая сосуды голени и стопы. Данный метод исследования пока не относится к основным и применяется при сомнительных данных других методов диагностики, помогает уточнить наличие или отсутствие гемодинамически значимого стеноза.
4. Инвазивные методы исследования макрогемодинамики. Рентгеноконтрастная ангиография аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, в том числе голеней и стоп является «золотым стандартом» для топической диагностики артериального поражения. Ангиография позволяет не только установить точный характер поражения, но и выявить скрытые изменения сосудов на другой конечности, что очень важно для выполнения своевременного реконструктивного вмешательства (рис. 7.16.1, 7.16.2). Ангиография выполняется, если имеются показания к сосудисто реконструктивной операции.
5. Методы исследования микрогемодпнамикн:
   а) транскутанная оксиметрия;
   б) лазерная допплеровская флоуметрпя;
   в) видеокапнлляроскопия;
   г) радиоизотопная сцинтиграфия.

Рис. 7.8.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV6 стадии. Влажная гангрена правой стопы

Рис. 7.9.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV6 стадии. Влажная гангрена правой стопы и голени

Рис. 7.10.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV6 стадии. Влажные некрозы на стопе и в области латеральной лодыжки

Рис. 7.11.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV6 стадии. Влажная гангрена голени

Рис. 7.12.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: *ХАН* IV стадии. Сухая гангрена II и III пальцев, сухой некроз кожи тыла стопы

Рис. 7.13.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV стадии. Сухой ишемический некроз голени

Рис. 7.14.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IVa стадии. Ишемическая язва II пальца стопы

Рис. 7.15.1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей; ХАН IV стадии. Ишемические трофические язвы обеих стоп у пациента с двухсторонним окклюзирующим поражением подвздошных, бедренных артерий, артерий голени

Рис. 7.16.1. Больной О., 50 лет. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: трофические язвы I и IV пальцев правой стопы. ХАН IVa стадии

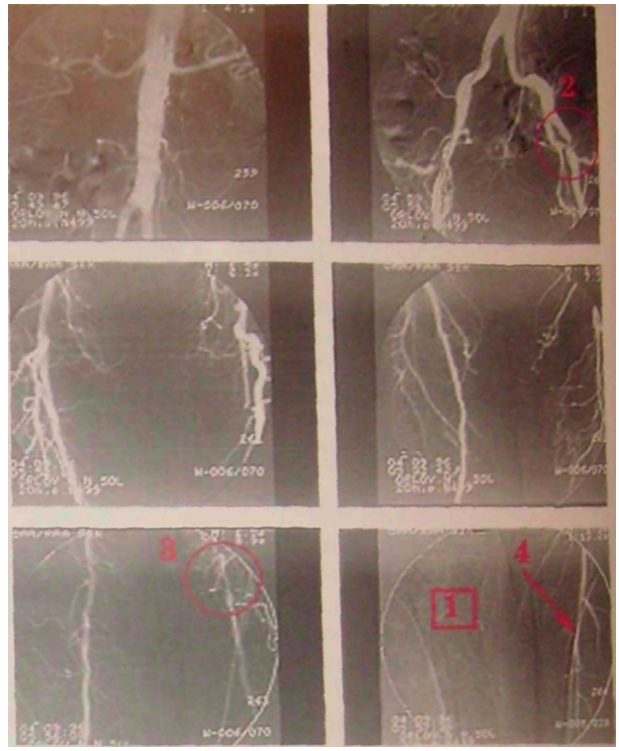


Рис. 7.16.2. Ангиограмма. Справа: окклюзия артерий голени (1). Слева выявлен стеноз наружной подвздошной артерии (2) и стеноз средней трети поверхностной бедренной артерии (3). Задняя тибиальная артерия проходима (4)

6. При наличии язвы выполняется рентгенография стопы, посев из язвы с антибиотикограммой.
7. Выявление поражений других артериальных бассейнов.

Основными компонентами комплексной консервативной терапии являются :

1. Борьба с болью.
2. Коррекция реологических и гемокоагуляционных расстройств;
   а) умеренная нормоволемическая гемодилюция;
   б) антиагреганты (аспирин, тиклид, плавике);
   в) низкомолекулярные гепарины (фраксипарин);
   г) дезагреганты (трентал, сермион и др.).
3. Антибиотикотерапия. Введение антибиотиков показано при любом деструктивном ишемическом процессе, будь то сухая или влажная гангрена, некроз или язва, так как при этом практически всегда имеется инфекционный компонент поражения мягких тканей, кровеносной и лимфатической системы конечности. Тем более антибиотики показаны при наличии лимфангоита и лимфаденита, серозного целлюлита, при возникновении других гнойных осложнений. Так же в целях профилактики таких осложнений применение антибиотиков оправдано при операциях по поводу «чистой» ишемии конечности.
4. Простагландины (вазапростан, алпростан) — внутривенное или внутриартериальное введение.
5. Активаторы метаболизма (Актовегин (10% р/р): 1000 мг в/в 7 дней или 800 мг в/в 10 дней, далее по 1 драже 3 р/день в течение 2 месяцев)
6. Местное лечение (см. главу 16).
7. Физиотерапевтическое лечение.

Большинство хирургов считает, что тольк< консервативное лечение у пациентов с терминальными стадиями ишемии в 65-92% случае! не дает положительного результата и заканчивается ампутацией (De Beky, 1964; Settembrii P., 1980; Лыткин М. PL, 1981; Абалмасов К. Г. 1987; Покровский А. В., 1996), поэтому успешное лечение необходимо сочетать с хпрургич*

Рис. 7.17.1. Вид стопы больной Д., 63 лет. Облптернрующпй атеросклероз артерий нижних конечностей: ХАН IV стадии. Сухая гангрена III пальца, распространение некроза на стопу. ЛПИ — ОД 5

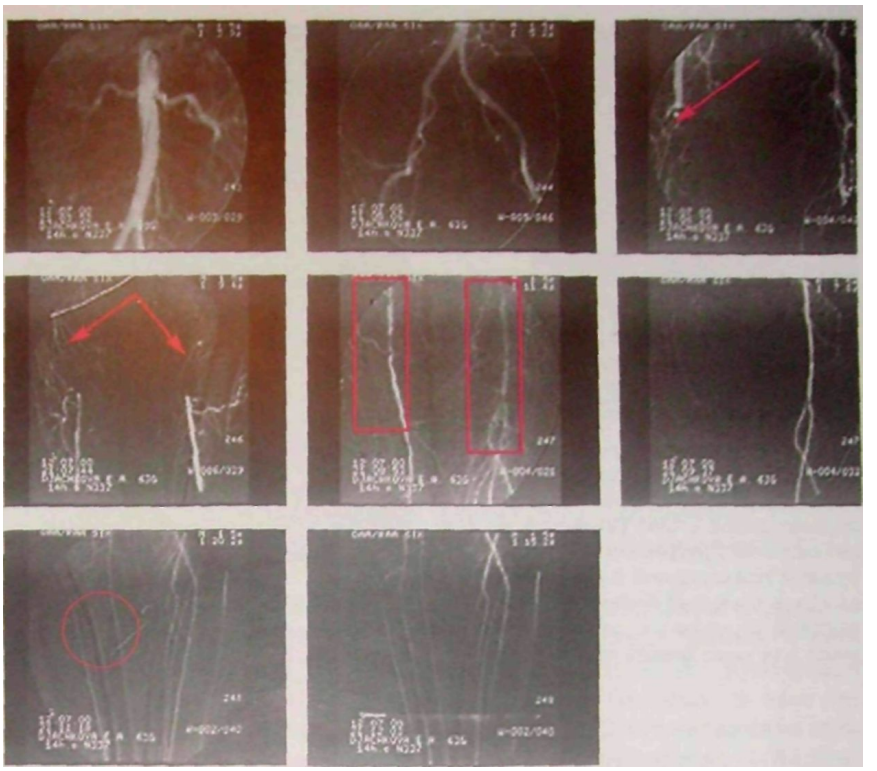


Рис. 7.17.2. Ангиография той же больной. Окклюзия общей подвздошной артерии справа, бедренных артерий (стрелки), стенозы бедренных артерий (область, отмеченная прямоугольником), диффузное поражение артерий правой голени (область, отмеченная кругом). Сосудистая реконструкция не эффективна

кими методами коррекции кровотока (Покровский А. В., Дан В. Н., 1996; Galvin K. T., 1997).

Большие надежды связаны с применением простагландина Е1 (вазапростан), которые у пациентов с КИ имеют достаточно высокую эффективность и в некоторых случаях позволяют избежать ампутации или снизить ее уровень (Olssjn A. G., 1978; Савельев В. С, 1997; Затевахин И. И., 2000; Герасимов В. В., 2000).

В частности в «Рекомендациях Российского консенсуса по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией» (2002) сказано, что «лечение вазапростаном у пациентов с КИ целесообразно в качестве предоперационной подготовки воспринимающего сосудистого русла предполагаемой операции, после проведения сосудистых операций для улучшения результатов лечения и в случае, когда по каким-либо причинам невозможно выполнение сосудистой реконструкции».

Большинство авторов рекомендуют безотлагательное оперативное лечение у больных с III—IV стадиями ХАН нижних конечностей (Покровский А. В., 1994; Белов Ю. В., 1997).

Методами оперативного лечения больных с КИ являются:

1. *Стандартные реконструктивные сосудистые операции* (аорто-бедренное шунтирование, профундопластика, бедренно-подколенное шунтирование выше и ниже щели коленного сустава, бедренно/подколенно-берцовое шунтирование и др.

Отметим, что в подавляющем большинстве случаев пациентами отделения гнойной хирургии становятся больные пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией. Стадия КИ чаще всего представлена гангренозными и некротическими изменениями конечностей, а различные типы сосудистых изменений объединяет диффузное поражение берцовых артерий (рис. 7.17.1-7.17.2). Считается,что при таком типе поражения прямая реконструкция артериального русла в половине случаев заканчивается неудачей, с последующей высокой ампутацией конечности у 30% пациентов. Летальность при этом достигает 10-40% (Леменев В. Л., 1989). В силу того, что у большинства па-

Рис. 7.18.1. Вид стоп больного Л., 53 лет. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей: ишемия левой стопы IV стадии, В анамнезе эндартерэктомия из наружной подвздошной и бедренной артерии. Сильный болевой синдром. Больной переведен из другой клиники для выполнения ампутации

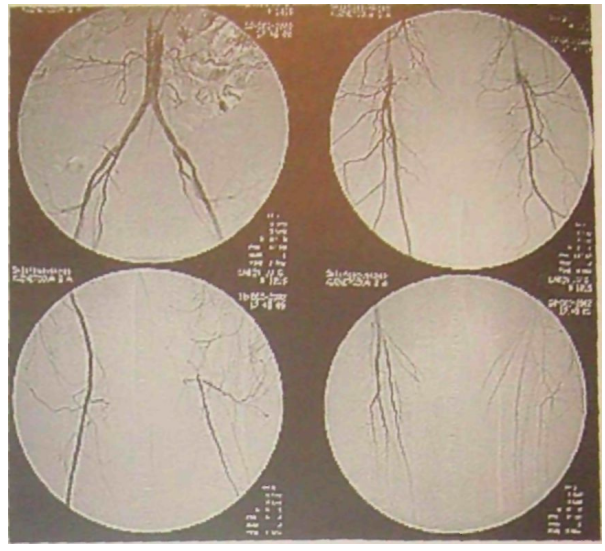


Рис. 7.18.2. Ангиограмма. Окклюзия левой поверхностной бедренной артерии. Диффузное поражение артерий левой голени

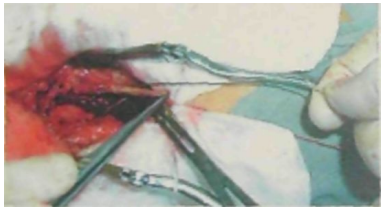


Рис. 7.18.3. Полуоткрытая эндартерэктомия из поверхностной бедренной артерии. Момент удаления атеросклеротической бляшки с помощью штопорообразного экстрактора

Рис. **7.18.4.** Макропрепарат удаленной атеросклеротической бляшки (20 см)

Рис. 7.18.5. Вид бедра после ушивания операционной раны и дренирования

Рис. 7.18.6, Вид стопы на 10-е сутки после операции. Явления критической ишемии купированы. Нормализация цвета кожных покровов, ликвидация болей, локализация некроза на I *пальце.* Дистанция безболевой ходьбы при выписке — 400 м

циентов имеется тотальное поражение артерии голени и стопы прямые реконструктивные операции у них не эффективны.

Возможное применение методики эндартерэктомни при наличии участка локальной окклюзии поверхностной бедренной артерии, так же лимитируется плохой проходимостью дистального сосудистого русла (Саврасов Г. В., 1998; Покровский А. В., 2002). В некоторых случаях эндартерэктомия применяется как паллиативное вмешательство у пациентов с высоким риском стандартной реконструктивной операции. При этом в некоторых случаях достигается улучшение кровообращения конечности за счет раскрытия коллатералей, купирование болевого синдрома, отграничение некрозов (рис. 7.18.1-7.18.6).

В свое время были предложены различные методы непрямой реваскуляризации ишемизированной конечности: реваскуляризирующая остеотрепанация (Казанчян О. П., 1996), артериализация вен голени и стопы (Покровский А. В., 1996; Затевахин И. И., 1998), резекция задних большеберцовых вен с перевязкой артериовенозных анастомозов (Кошкин В. М., 1993), микрососудистая трансплантация сальника на нижнюю конечность (Затевахин И. И., Говорунов Г. В., 1983), аутотрансплантация мягкотканных лоскутов (Самодай В. Г., 2003) и другие. Применение этих методов сдерживается типом сосудистой окклюзии полифокального и протяженного характера, отсутствием достаточного запаса времени до ожидаемого эффекта после таких операций. Они малоперспективны при выраженном болевом синдроме, при наличии отека и некротических изменениях тканей (Фокин А. А., 1989; Зусманович Ф. Н., 1996; Legua F., 1995). Эти методы не получили достаточного распространения и чаще выполняются в центрах располагающих достаточным опытом таких вмешательств.

Рекомендуемая у тяжелого контингента больных профундопластика, основной ожидаемый эффект которой — уменьшение болевого синдрома, выполняется при условии гемодинамически значимого стеноза/окклюзии глубокой бедренной артерии с сохранением «хороших» путей оттока и коллатералях в подколенную артерию и артерии голени. При этом глубокобедренно-подколенный индекс УЗДГ должен быть не ниже 0,4 (Пулин А. Г., 2000; Покровский А. В., 2002).

2. *Рентгеноваскуляриые вмешательства* (балонная ангиопластика, стентирование, протезирование).

Если рентгеноваскулярные вмешательства выполняются по тем же показаниям, что и традиционные шунтирующие операции (см. главу 6), то по некоторым сообщениям, непосредственные и отдаленные (в течение нескольких лет) результаты их вполне сопоставимы. Так, непосредственный успех после транслюминальной балонной ангиопластики (ТЛБА) при стенозе бедренных и подвздошных артерий достигается в 92%, а через 3 года проходимость артерий сохраняется в 79,4% случаев. Стентирование в этой зоне обеспечивает 100% непосредственные положительные результаты и 68—80% при длительном наблюдении (Spence R., 1981; Reyes R., 2002; Покровский А. В., 2002).

Непосредственный положительный результат стентирования бедренных, подколенных и берцовых артерий, по данным 3. А. Кавтеладзе (2001) наблюдается у всех больных, а при окклюзиях у 92%. В сроки до 2 лет первичная проходимость составляет 76%, вторичная — 84,5%.

Больной Т., 70 лет. В течение 10 лет страдает облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. До последнего времени дистанция безболевой ходьбы ограничивалась 100 м, получал медикаментозную терапию. Сопутствующая патология: ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Мерцательная аритмия. Гипертоническая болезнь II стадии. За последний месяц отмечает усиление болей в правой стопе, а за 3 дня до поступления в клинику появление цианоза I пальца правой стопы и ночные боли (рис. 7.19.1). При УЗДГ: ИРСД в верхней трети и нижней трети бедра справа — 1,0, ИРСД в верхней трети голени — 0,5, нижней трети голени — 0,4. Слева выявлено изолированное поражение подколенной артерии: ИРСД в верхней и средней трети бедра — 1,0, в верхней и нижней трети голени — 0,6.

На вторые сутки пациенту выполнена ангиография, выявлен изолированный *стеноз* правой подколенной артерии. Произведена транслюмииальная балонная ангиопластика с восстановлением кровотока до артерий стопы (рис. 7.19.2, 7.19.3).

Вскоре после ангиопластики боли в стопе купированы, ЛПИ — 0,67. На 15-е сутки выполнена ампутация пальца и резекция головки плюсневой кости с одномоментной пластикой раны, которая зажила первичным натяжением (рис. 7.19.4).

Больной повторно поступил через месяц для ТЛБА на другой конечности. Выполнена левостороняя ТЛБА (рис. 7.19.5). После операции ЛПИ — 0,85.

Рис. 7.19.1. Вид стопы больного Т.. 70 лет. Гангрена I *пальца* стопы. ХАН IVa стадии

Рис. 7.19.2. Этапы транслгоминальной балонной ангиопластики*. 1 — ангиография: выделен стеноз правой подколенной артерии; 2 — момент дилятации; 3 — результат операции — проходимость артерии восстановлена

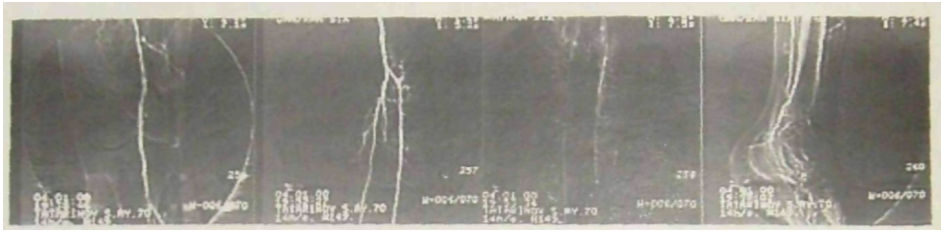


Рис. 7.19.3. Контрольная ангиография после балонной ангиопластики: восстановление кровотока до артерий правой голени и стопы

Рис. 7.19.4. Вид правой стопы больного Т., 70 лет через месяц после ТЛБА и ампутации пальца. ЛПИ — 0,67

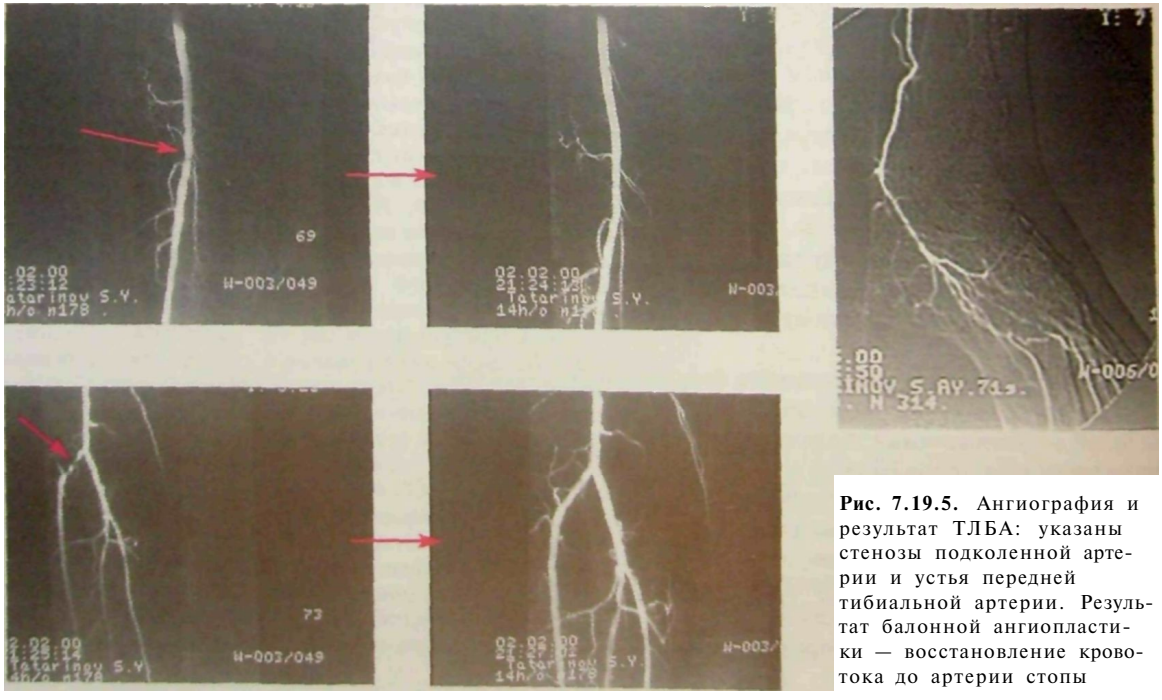


Рис. 7.19.5. Ангиография и результат ТЛБА: указаны стенозы подколенной артерии и устья передней тибиальной артерии. Результат балонной ангиопластики — восстановление кровотока до артерии стопы

При невозможности прямой сосудистой реконструкции рентгено-эндоваскулярная коррекция артериального кровотока у данной категории больных вполне вероятно имеет определенные перспективы и заслуживает дальнейшего изучения. Некоторые авторы (Zeitler E. etal., 1983) в свое время, даже рекомендовали использовать дилатацию и реканализацию артерии, ориентируясь не столько на состояние сосудов, сколько на выявление факторов, препятствующих прямой операции:

1) как последнее средство перед ампутацией, надеясь, что временное восстановление кровотока может привести к уменьшению ишемического некроза и образованию коллатералей;
2) при отсутствии показаний к прямой реконструкции из-за плохой проходимости сосудов;
3) когда реконструкция показана, но больной от нее отказывается или риск ее очень высок;
4) у больных с реокклюзией сосуда после эндартерэктомии.

3. *Поясничная симпатэктомия* (ПСЭ). Фактически нет точных доказательств способности ПСЭ купировать критическую ишемию. Некоторые авторы отрицают ее эффективность при III-IV стадии ХАН (Морозов К. М., 1997; Прохоров Г. Г., 1991; Алентьев, 1987; Pietri P. C, 1981).

Несмотря на это, ее применение имеет не меньшее число сторонников (Piety P., 1981; Lee B. Y., 1983; Кохан Е. П., 1996; Пинчук О. В., 1998) и в настоящее время не утратило своего значения в лечении больных с ОААНК.

Анализируя ситуацию, можно привести несколько закономерных причин, часто определяющих применение ПСЭ у пациентов с КИ:

а) эта операция представляется порой единственным хирургическим пособием (последним шансом) перед угрозой ампутации когда сосудистая реконструкция не показана;
б) часто, при лечении больного, по экономическим причинам нет возможности использовать высокоэффективные средства коррекции КИ, в частности простагландин Е1;
в) распространение малотравматичной эндоскопической методики операции.

По нашему мнению ПСЭ показана:
- при невозможности сосудистой реконструкции;
— при неэффективной консерватимной терапии;
— при вялотекущем характере язвенно-некротического процесса, если нет ишемического отека, признаков активного воспаления мягких тканей, влажной гангрены.

Кроме того, иногда ПСЭ выполняется перед или в сочетании с сосудистой реконструкцией с целью подготовки воспринимающего периферического русла конечности при выраженном сосудистом спазме. По некоторым данным это позволяет в три раза снизить частоту ранних послеоперационных тромбозов после шунтирующих операций (Веретенин В. А., 1996).

Основными эффектами десимпатизации являются снятие спазма сосудов, стимуляция коллатерального кровотока, улучшение микроциркуляции.

Клинически это может проявляться в купировании болей, приостановке распространения некроза, улучшении течения репаративных процессов (Кохан Е. П., 1996). Положительные результаты ПСЭ связывают так же с ускорением заживления ран культей и трофических язв, снижением уровня ампутации (Lee B. Y., 1983; Рутенберг М. Д., 1971; Коваленко В. П., 1982).

Располагая опытом выполнения более 500 ПСЭ традиционным методом по Diez и более 300 — эндоскопическим (Шаповальянц С. Г., Абрамов И. С, Кипиани Т. Г.), считаем, что лучшие результаты можно получить на основании строгого отбора пациентов.

Рекомендуемыми критериями отбора могут служить:

а) данные ЛДФ: прирост базального кожного кровотока в 1,5-2 раза с быстрым возвратом к исходному уровню при проведении тепловой и нитроглицериновой пробы (рис. 7.20.1);
б) положительная проба активизационной гипергидратации;

Рис. 7.20.1. Методика ЛДФ. Датчик в стандартной точке измерений — первый межпальцевой промежуток на тыле стопы

Рис. 7.21.1. Вид правой стопы больного К., 65 лет до ПСЭ. Критическая ишемия. Боли в покое, цианоз пальцев. ХАН 1Ш, ЛПИ — 0,40

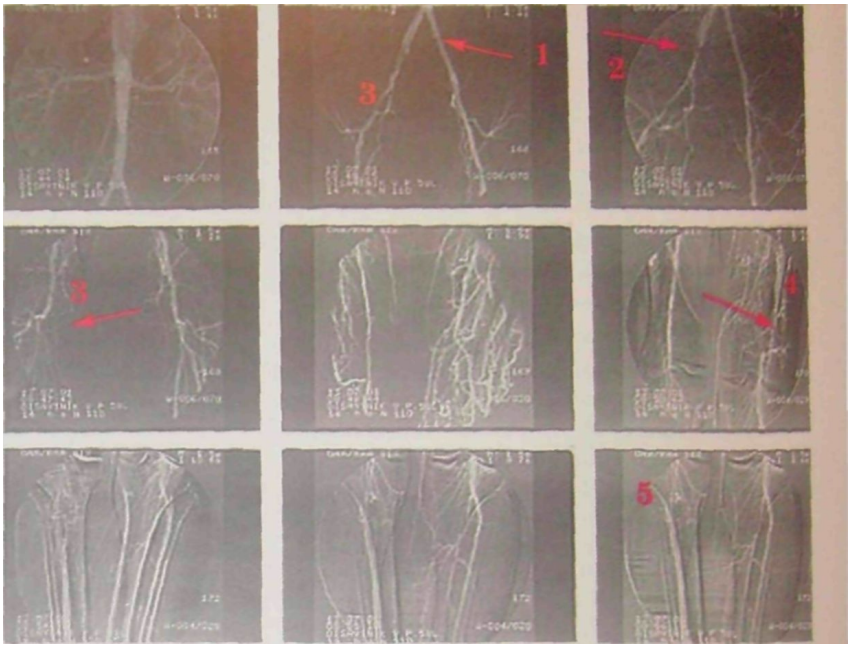


Рис. 7.21.2. Ангиограмма. *Справа:* *2* — стеноз подвздошной артерии; 3 — окклюзия правой подвздошной и поверхностной бедренной артерии; 5 — диффузное поражение подколенной и артерий голени справа. *Слева:* 1 — стеноз левой подвздошной артерии; 4 — сегментарная окклюзия левой поверхностной бедренной артерии

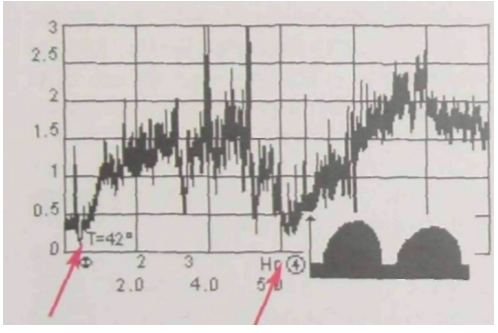


Рис. 7.21.3. Флоурограмма. Стрелками отмечено начало проведения тепловой и нитроглицериновой пробы. У данного больного имеется выраженный прирост перфузии после проводимых проб. «Реактивность» микроциркуляторного русла сохранена. ПСЭ показана, прогнозируется хороший ее эффект.

Рис. 7.21.4. Вид стопы больного К., 65 лет на 5-е сутки после ПСЭ (явления цианоза, боли в стопе купированы, стопа при пальпации теплая)

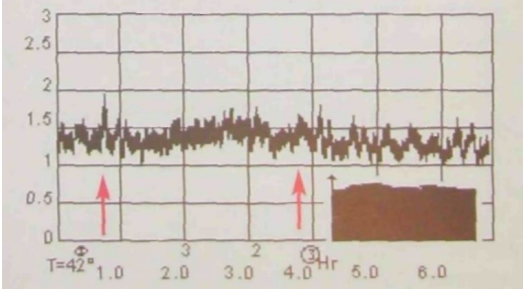


Рис. 7.21.5. Флоурограмма на 5-е сутки после симпатэктомии. Тепловая и нитроглицериновые пробы (отмеченные стрелками) — отрицательные, в 2 раза возрос базальный уровень кровотока.
Полученные после ПСЭ данные ЛДФ свидетельствуют, что в этом случае эффект десимпатизаяии можно расценивать как полный. У данного больного мобильность микроциркуляторного русла была обусловлена сохраненным на него влияниям симпатической вегетативной системы, устранение которых и привело к хорошему клиническому результату.

и) усиление кровотока по бедренной артерия при УЗДГ на 50% после снятия манжеты с бедра (Чупин А. В., 2001);
г) исходный ЛПИ более 0,45.

Больной К., 65 лет. Поступил в удовлетворительном состоянии с жалобами на сильные боли в стопе, ошшшность пальцев (рис. 7.21.1). Консервативное лечение оказалось безуспешным. Обследован. Выполнена УЗДГ, ангиография (рис. 7.21.2) и ЛДФ (рис 7.21.3). С учетом полученных данных больному произведена правостороняя ПСЭ с хорошим ближайшим клиническим результатом (рис. **7.21.4).**

Приводим случай успешного применения ПСЭ в лечении артериальной трофической язвы (рис. 7.22.1-7.22.2).

Поясничная симпатэктомия, выполняемая при помощи традиционной люмботомии, является классическим примером несоответствия задачи хирургического вмешательства размерам оперативного доступа. Поэтому, с 1995 г. для выполнения десимпатизации в нашей клинике внедрен метод видеоэндоскопический ПСЭ, разработанный проф. С. Г. Шаповальянцем и И. С. Абрамовым в соавторстве с Т. Г. Кипиани (рис. 7.23.1).

Под видеоэндоскопическим контролем в условиях ретроперитонеума производится иссечение поясничных ганглиев симпатического ствола на уровне L3-L4.

Положение больного на операционном столе и точки введения инструментов в забрюшинное пространство показаны на рис. 7.23.2 и 7.23.3, основные этапы видеоэндоскопической ПСЭ на рис. 7.23.4-7.23.6.

Преимуществами видеоэндоскопической ПСЭ, в сравнении с традиционным методом является меньший травматизм вмешательства (что особенно актуально у больных с тяжелой соматической патологией), редкое число послеоперационных осложнении, сокращение сроков хирургического *лечения.*

4. Ампутация (от латинского amputare — «обрезать, отсекать») — это операция при которой удаляется периферическая часть конечности.

Основной целью операции является сохранение жизни больного и ликвидация гангренозно-некротического очага путем усечения части конечности с попыткой максимального сохранения ее длинны.

Ампутация одна из самых древних хирургических операций, однако, нельзя считать ее простым, стандартным вмешательством. Перед выполнением ампутации действия хирурга должны носить строго продуманный характер и определяться решением следующих принципиально важных вопросов:

а) определением показаний к ампутации;
б) оценкой состояния кровообращения конечности;
в) адекватным выбором уровня ампутации;
г) определением метода ампутации;
д) сроками выполнения ампутации;
е) состоянием больного;
ж) требованиями протезирования;
з) состоянием другой конечности.

Взаимовлияние составляющих этой задачи продемонстрировано на схеме 7.1.

И в наше время сохраняют значение слова Н. И. Пирогова «... ни одна операция не требует столько соображения, столько здравого смысла и внимания со стороны врача, как рациональное отчетливое составление показаний к ампутации».

Абсолютные показания *для* ампутации, как конечного метода лечения возникают в гангренозной стадии ХАН при ухудшении общего со-

Рис. 7.22.1. Больная К., 75 лет. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности. В течение полугода имелись некротические язвы голени. Критическая ишемия. ХАН **IVa (ЛПИ — 0,4)**

Рис. 7.22.2. Та же больная. Эпителизацпя язв голени на 36-е сутки после ПСЭ и некрэктомпп

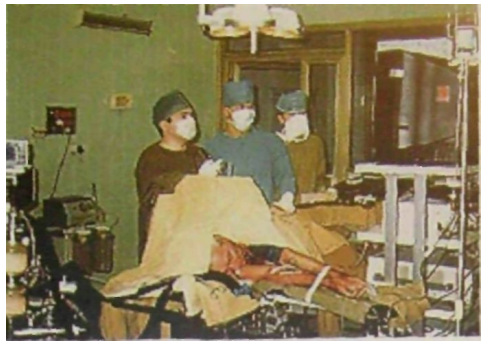


Рис. 7.23.1. Видеоэндоскопическая ПСЭ: выполнение операции

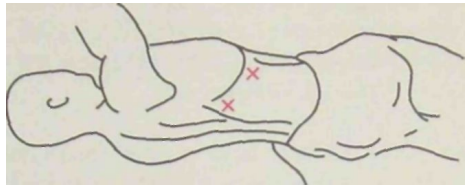


Рис. 7.23.2. Видеоэндоскопическая ПСЭ: точки введения эндоскопических инструментов

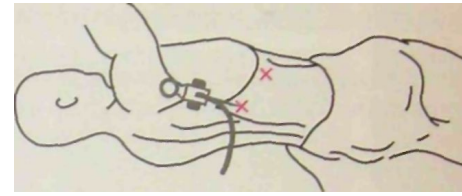


Рис. 7.23,3. Видеоэндоскопическая ПСЭ: положение эндоскопа при выполнении операции

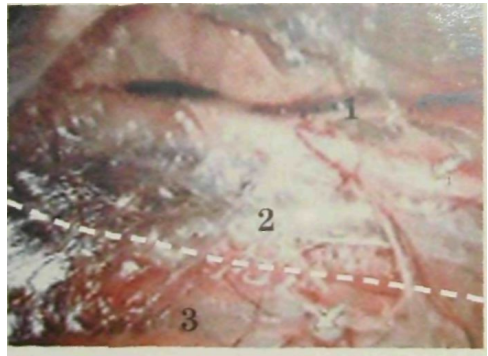


Рис. 7.23.4. Видеоэндоскопическая ПСЭ: эндоскопическая картина забрюшинного пространства (справа)
1 — мочеточник; 2 — нижняя полая вена; 3 — поясничная мышца (пунктир — проекция симпатического ствола)

Рис. 7.23.5. Видеоэндоскопическая ПСЭ: этап операции — пересечение мобилизованного симпатического ствола

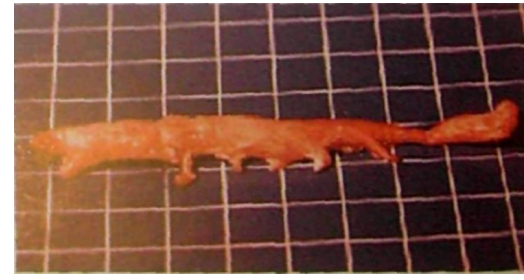


Рис. 7.23.6. Видеоэндоскопическая ПСЭ: макропрепарат удаленного участка поясничного симпатического ствола (8 см)

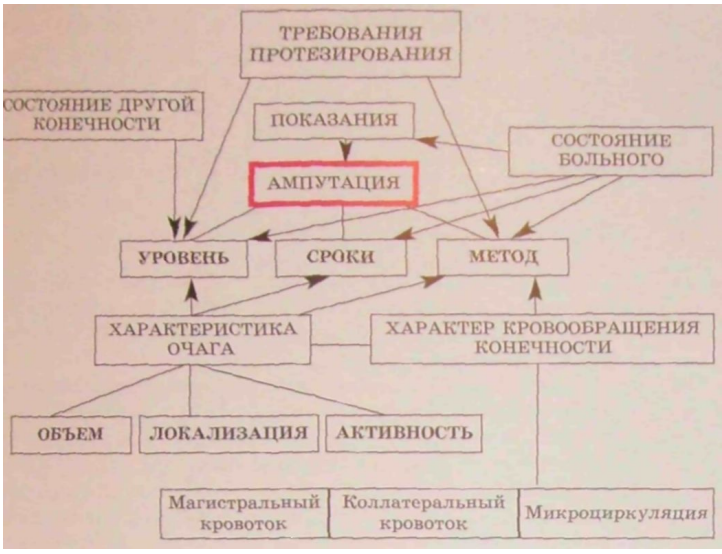


Схема 7.1. Ампутация: структура и взаимосвязь составляющих проблемы

стояния больного, развитии интоксикации, ПОН, сепсиса, кахексии и невозможности спасти конечность другими методами лечения. Иногда показания к ампутации могут возникнуть в третьей стадии ХАН (чаще Шб) при наличии стойкого, выраженного, некупирующегося болевого синдрома и отсутствии возможно ^ нения конечности. Выполнение а і показано при атональном состоянии го.

Необходимо помнить, что встречаются заболевания, имеющие сходные клинические проявления в виде болей и появления некрозов мягких тканей, не связанные с артериальной патологией, при которых ампутация не является методом лечения и требуется специфическая терапия (см. разд. 7.4)

Если состояние больного тяжелое, обусловлено активным и обширным ишемически-гангренозным очагом, что представляет большой риск для жизни, то необходимо провести срочную ампутацию так быстро, как только возможно.

Объективную оценку тяжести состояния рекомендуется проводить по интегральным системам оценки и прогноза, имеющим высокую прогностическую значимость (80-90%) — SAPS, APACHE II и системам оценки полиорганной дисфункции SOFA и MOD (Riker R. R., 1999; Knaus W. A., 1991; Marshall J. C, 1995). К примеру, при сумме 20 баллов по шкале SAPS летальный исход вероятен в 61% случаев, по шкале APACHE II — в 21,3%, а по шкале MOD — в 75°/) случаев, соответственно.

Наиболее часто тяжелое состояние связано с возникновением влажной гангрены стопы, голени или всей конечности.

Срочной операции предшествует минимальная диагностика и предоперационная подготовка- Тяжелое состояние больного не должно является причиной переноса операции на более поздние сроки.

При наличии тяжелых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, высоком анестезт- оком риске и относительно небольшом некротическом очаге, если позволяет состояние больного и симптомы системной воспалительной реакции не выражены, целесообразнее в течение нескольких суток провести предоперационную подготовку и коррекцию гомеостаза, а затем выполнить отсроченную операцию.

Чаще всего отсроченная ампутация выполняется при наличии влажной или сухой гангрены пальцев или части стопы, сухой гангрены с распространением некроза на нижнюю треть голени.

Если объем и характер активности некротического очага значительно не определяет тяжести состояния больного, которое оценивается как стабильное и удовлетворительное, то выполняется плановая операция.

Уровень ампутации должен быть выбран с учетом сохранения максимальной функциональной *длины* культи конечности. В тоже время такая позиция не должна повредить больно-

му: «... стремясь сохранить конечность, врач не должен никогда забывать, что ценой жизни здоровья не покупают...» (Ваза Д. Л., 1946).

Ампутация голени предпочтительнее. При ампутации голени заживление первичным натяжением происходит в 92% случаев, реампутация требуется в 4-30% случаев. Летальность составляет 5-15%, в отличие от ампутации на уровне бедра, при которой она варьируется от 11 до 40% (Larsson J., 1993; Пинчук О. В., 1994; Покровский А. В., 2000).

Результат операции должен соответствовать требованиям **протезирования,** к которым относятся: опороспособная цилиндрическая или умеренно коническая форма культи; расположение послеоперационного рубца не на ее рабочей поверхности; гладкие круглые края костного отпила, хорошо покрытые мягкими тканями. Должна быть подвижность в сохранившихся суставах конечности и мало-болезненная культя. Оптимальный уровень ампутации на уровне голени — верхняя треть. Протезирование бедра оптимальнее после ампутаций в средней и нижней тр

При выборе уровня ампутации необходимо иметь определенные гарантии возможности ее первичного заживления. Этой цели служит до- и интраоперационная инструментальная и клиническая оценка состояния мягких тканей и кровообращения конечности.

В этой связи, очень важным критерием является определение пульсации на требуемом уровне ампутации.

Считается, что адекватный выбор уровня ампутации возможен на основании сравнения показателей **магистрального** и тканевого кровотока на различных уровнях и сравнения его с критическим.

К примеру, критический уровень регионарного систолического давления для заживления культи голени равен 55-60 мм рт. ст., а ЛПИ=0,45-0,5. Линейная скорость кровотока (ЛСК) — 8,5-10,0 см/с, объемная скорость кровотока (ОСК) — 5,0-12,0 мл/с; для стопы ЛСК — 5,5-6,0 см/с, ОСК — 0,7-1,8 мл/с (Пинчук О. В., 1994). Удовлетворительные результаты ампутаций на уровне бедра связаны с индексом регионарного систолического давления не ниже 0,4-0,6, (Пинчук О. В., 1994: **Homes R.** W., **1976;** Шор **Н. А., 1994).** Уровень транскутантного $Tcp0_2$ в зоне операции должен быть не ниже 30-35 мм рт. ст., в этих случаях можно ожидать первичного заживления культи (Дроздов С. А., 1990; Cyba-Altunbay S., 1985).

Приведем пример определения предполагаемого уровня ампутации по результатам УЗДГ и ангиографии.

Больной В., 72 лет. Диагноз: об л итерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, ХАН IV стадии, сухая гангрена V пальца левой стопы. Жалобы на боли в покое, отек стопы.

По данным УЗДГ (рис. 7.24.1) выявлен измененный магистральный кровоток в точке наружной под. вздошной артерии (1), коллатеральный кровоток на бедренной артерии (2), подколенной артерии (3) и задней тибиальной артерии в верхней трети голени (4); в нижней трети голени и артериях стопы кровоток не ловдруется (ИРСД в стандартных точках измерения).

Результаты ангиографии (рис. 7.24.2): окклюзия левой подвздошной артерии, окклюзия поверхностно;I бедренной, подколенной артерии, артерий голени.

Таким образом, у данного пациента, несмотря на то, что имеется лишь гангрена пальца, сосудистая реконструктивная операция не показана, заживление культи голени первичным заживлением маловероятно; показана ампутадия на уровне бедра.

Уровень окклюзии магистральных сосудов, хотя и не является основным определяющим критерием, имеет определенное значение в установлении границы ампутации. Чаще при поражении аорто-подвздошного сегмента рекомендуется ампутация на границе верхней в средней трети бедра, при поражении артерий ниже паховой связки — на уровне верхней трети голени (предпочтительнее), либо на границе верхней и средней трети бедра («Рекомендации Российского консенсуса по диагностике и лечению пациентов с критической ишемией конечностей», 2002),

Состояние больного так же может повлиять на уровень ампутации в пользу высокой ампутации на уровне бедра. Такое решение принимается в случае быстрого прогрессироваяля гангрены и ишемии, развитии сепсиса и полиорганной недостаточности; при кахек (Бондарчук А. В., 1969).

В некоторых случаях эти обстоятельства влияют на выбор метода операции, которая вы. няется наиболее простым и быстрым спосо* (например — гильотинная ампутация), л производится в несколько этапов. На пег

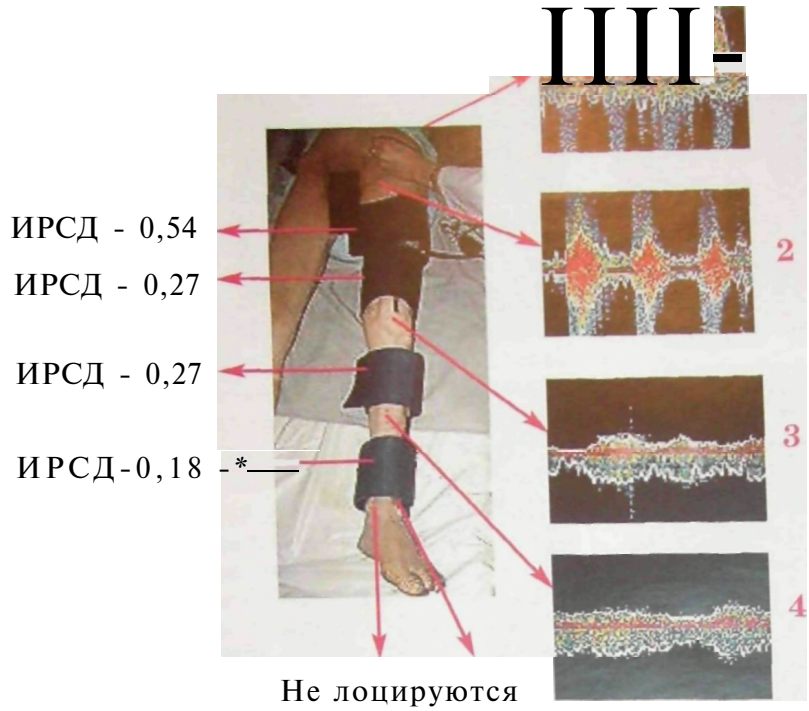


Рис. 7.24.1. Больной В., 72 лет. Определение уровня ампутации по данным УЗДГ

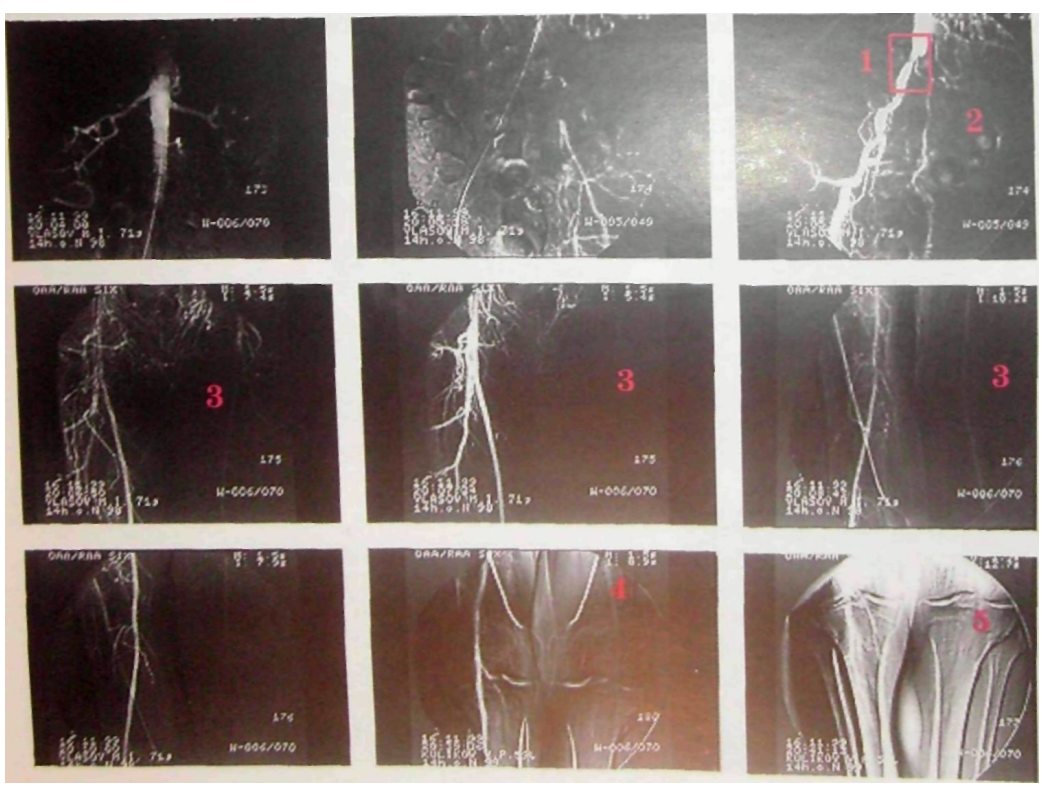


Рис. 7.24.2. Ангиограмма того же больного. Стеноз правой подвздошной артерии (1). На пораженной конечности выявлена окклюзия левой подвздошной артерии (2), окклюзия поверхностной бедренной артерии (3), подколенной артерии (4), артерий левой голени (5)

Рис. 7.25.1. Пример неадекватного выбора уровня ампутации (попытка экономной операции при неустраненной КИ) у больного с окклюзией артерий голени и стопы, сухой гангреной III пальца

Рис. 7.25.2- Вид стопы на 6-е сутки после ампутации пальца. Некротическая рана межпальцевого промежутка, цианоз IV пальца, боли в стопе. ЛПИ — 0,25

Рис. 7.26.1. Вид стопы больного с ОААНК. ХАН IV стадии. Влажная гангрена I пальца, осложненная целлюлитом стопы

Рис. 7.27.1. Вид *стопы* больной с ОААНК. ХАЯ IV стадии. Сухая *гангрена TV* лальца. Выраженный воспалительный и ишемический отек стопы

Рис. 7.28.1. Вид стопы больной с ОААНК, ХАН IV стадии. Влажная гангрена I пальца стопы осложненная лимфангоитом

Рис 7.29.1. Вид СТОI больного с хронической артерио-венозной недостаточностью. ХАН IV стадии. Сухая гангрена V пальца стопы. Варикозное расширение вев стог

Рис. 7.30.1. Вид стопы больной с *ОААНК. ХАН* IVa. Сухов ипгемический некроз кожи в III межпальцевом промежутке

этапе производится экзартикуляция (в голеностопном пли коленном суставе), затем после стабилизации состояния больного формируется культя бедра или производится реампутация.

Принципиальное значение в выборе уровня ампутации имеет **характеристика очага** ишемии и **некроза:** его локализация, объем и активность.

Возможность «малых» (экономных) ампутаций при КИ, то есть ампутаций в пределах стопы определяется в большей степени состоянием микроциркуляции и коллатерального кровотока конечности. Следует отметить, что выполнение таких операций является весьма ответственной задачей. Неправильная оценка клинических и инструментальных данных приводит впоследствии к необоснованной задержке лечения, возникновению гнойных осложнений, прогрессированию ишемии за счет вторичного тромбоза и операционной травмы (рис. 7.25.1, 7.25.2). По некоторым данным частота реампутации после операций на стопе достигает 60% (Захарова Г. Н., 1986; Larsson J., 1993).

Необходимыми условиями выполнения таких вмешательств считается достаточный уровень кровотока (РСД=0,4-0,5) и клинические признаки купирования КИ. Когда прямая сосудистая реконструкция не показана, на успех лечения можно рассчитывать при применении комплексной консервативной терапии, качество которой во многом определяется возможностью применения ПГЕ1 (вазапростана).

У большей части больных с ОААНК IVa стадии, окклюзией артерий голени и стопы, как правило в результате медикаментозной коррекции ишемии и/или выполнения 11СЭ прирост ЛПИ составляет не более 10-20%. Данные различных методов оценки микроциркуляции не всегда бывают истинными в результате воспалительного отека и таким образом не поддаются клинической трактовке.

Кроме того, данные этих методов за исключенном Tcp02, не имеют общепризнанных критериев порога КИ. Поэтому, в определении показаний к этим операциям чаще приходится ориентироваться на клинические признаки купирования ишемии, к которым относятся:

— исчезновение или уменьшение болей;
— нормализация цвета и потепление кожных покровов;
— отграничение некрозов и язв;
— быстрое очищение раны или язвы от некротических тканей и появление в ране (язве) грануляций, краевой эпителизации;
— хорошая кровоточивость мелких сосудов **и** мягких тканей во время хирургической обработки.

Для выполнения «экономных» ампутаций важна правильная оценка характера некротического очага. В частности, при наличии активного процесса в виде влажной гангрены, воспалительного или ишемического отека мягких тканей (рис. 7.26.1, 7.27.1), при наличии лимфангоита (рис. 7.28.1) и тромбофлебита, признаков хронической венозной недостаточности (рис. 7.29.1), даже в случаях купирования болевого синдрома и положительной динамике инструментальных показателей кровотока, такие операции выполнять не следует.

принятие решения влияет и расположение очага. С неблагоприятным послеоперационным течением связана локализация некроза в средней части стопы (гангрены II—-IV пальцев) и особенно в межпальцевых промежутках (рис. 7.30.1).

Лучшие перспективы лечения и хирургических вмешательств на стопе связаны с наличием локального язвенно-некротического очага в пределах пальцев стопы (рис. 7.31.1, 7.32.1).

В то же время не следует забывать, что наличие сухой гангрены пальцев при прогрессирую-

Рис. 7.31.1. Вид стопы больного с ОААНК. Окклюзия артерий правой нижней конечности- Сухая гангрена V пальца. ЛПИ - 0,45

Рис. 7.32.1. Вид стопы больной с ОААНК. Диффузное поражение артерий левой нижней конечности. Сухой некроз ногтевой фаланги X пальца. ЛПИ — 0,3

Рис. 7.33.1. Вид стопы больной с ОААНК. В течение месяца просуществовавшая сухая гангрена II и III пальцев, менее чем за сутки осложнилась обширным влажным некрозом стопы (клостридиальная инфекция)

Рис. 7.34.1. Вид стопы больного с ОААНК. ХАН IV6. Сухая гангрена пальцев стопы

Рис. 7.35.1. Вид стопы больного с влажной гангреной IV пальца и целлюлитом стопы

Рис. 7.35.2. Вид стопы на 14-е сутки консервативного лечения. Трансформация влажной гангрены пальца в сухую

щей атеросклеротической окклюзии является далеко не безопасной проблемой. Присоединение инфекции или тромбоза в любой момент может осложнить течение заболевания и потребовать пересмотра тактики лечения (рис. 7.33.1).

Ампутация стопы при поражении всех пальцев (рис. 7.34.1) и декомпенсации регионарного кровотока, особенно у пациентов с диффузным типом окклюзии, в отличие от диабетической гангрены, при ОААНК выполняется редко и с нашей точки зрения имеет меньше перспектив для первичного заживления культи. В таких случаях чаще выполняется ампутация голени.

Выполнение экономных ампутаций становится возможным, когда удается подавить инфекционно-воспалительную активность некротического очага, перевести влажную гангрену (некроз) (рис. 7.35.1) в сухую (рис. 7.35.2) и купировать КИ. По нашему опыту, это чаще становится возможным, если в комплекс лечения включен ПГЕ1 (вазапростан), антибиотики, низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан и др.), влажновысыхающие повязки с растворами антисептиков (повидон-йод, мирамистин и др.).

В случае регресса ишемии выполняются традиционные ампутации или резекции на стопе с закрытием раны в один или несколько этапов. Чаще всего выполняется операция ампутация пальцев с резекцией головок плюсневых костей (рис. 7.36.1-7.37.3).

Шанс сохранения опорной функции стопы возрастает при сочетании ампутации с традиционными или ангиохирургическими методами коррекции артериального кровотока (рис. 7.38.1-7.38.3).

Плохую перспективу имеет операция на стопе при гангрене нескольких пальцев и распространении некроза на ее дистальную часть (рис. 7.39.1), особенно при наличии индуративного ишемического отека стопы (рис. 7.40.1).

В этих случаях необходимо учитывать, что жизнеспособность тканей при прогрессирующей окклюзии неуклонно ухудшается, а операция на этом уровне может отставать от развития событий и произойти в пределах ишемического некроза, иногда не имеющего кожных проявлений (рис. 7.41.1).

Методом выбора при некротическом очаге в пределах стопы является ампутация голенл

Рис. 7.36.1. Больной Ж., 50 лет. Окклюзия артерий правой голени и стопы. Сухая гангрена II пальца. Л ПИ — 0,28

Рис. 7.36.2. Тот же больной. Вид стопы на 8-е сутки после ампутации пальца и резекции головки плюсневой кости, рана не ушивалась

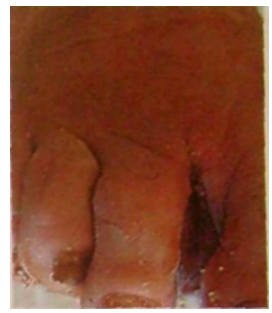


Рис. 7.36.3. Тот же больной. На 20-е сутки после операции. Эпителизация раны межпальцевого промежутка

Рис. 7.37.1. Вид стопы больной С, *69* лет. Сухая гангрена и некроз I и II пальцев. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности. ЛПИ — 0,40

Рис. 7.37.2. Та же больная. Вид стопы после первого этапа хирургического лечения — экзартикуляции пальцев в плюснефаланговом суставе

Рис. 7.37.3. Та же больная. Вид стопы после резекции I, И плюсневой кости и пластики раны местными тканями

Рис. 7,38.1, Вид стопы больного М., 50 лет. ОААНК. ХАН IVa. Сухая гангрена ногтевой фаланги I пальца левой стопы. ЛПИ: справа — 0,5, слева — 0,4

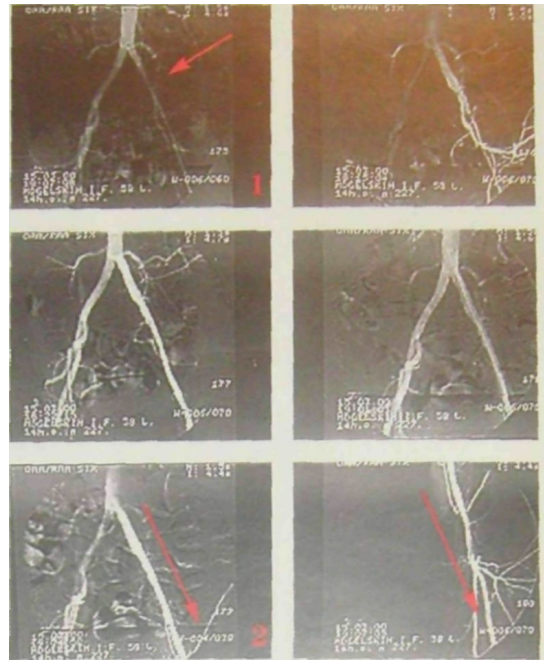


Рис. 7.38.2. Ангиография того же больного. Указан стеноз левой подвздошной артерии. Выполнена транслюминальная балонная ангиопластика. Кровоток восстановлен

Рис. 7.38.3. Вид стопы того же больного на 25-е сутки после ампутации I пальца на уровне основной фаланги и пластики раны местными тканями. Заживление раны первичным натяжением. ЛПИ — 0,75

Рис, 7.39.1. Вид стопы больного с ОААНК. ХАН IV6 стадии. Сухая гангрена пальцев и сухие некрозы кожи подошвенной поверхности стопы

Рис. 7.40.1, Вид стопы больного с ОААНК. ХАН IV6 стадии. Сухая дистальная гангрена стопы. Выраженный ишемический отек стопы

Рнс. 7.41-1. Пример неадекватного выбора уровня ампутации. Вил стопы на 3-й сутки после экзартнкуляцни пальцев и ХОГО (выполненной в другой клинике по поводу сухой гангрены пальцев и части стопы)

которая выполняется нами по методике, описанной в гл. *6.*

В ряде случаев, при срочных показаниях к операции и распространении инфекции на мягкие ткани голени ампутация выполняется в два этапа. На первом этапе производится гильотинная ампутация пли ампутация лоскутным способом с оставлением открытой раны. После купирования воспаления и стабилизации состояния больного выполняется второй этап — реампутация или пластика раны.

Следует учесть, что образование сухого некроза занимающего большую часть стопы, несмотря на возможность его длительного отграничения, иногда требует пересмотра не только уровня ампутации. Меняются сроки выполнения вмешательства особенно у пожилых и ослабленных больных, которые могут к этому времени иметь серьезные изменения гомеостаза.

Больная М., 80 лет. В течение 1 мес имелась сухая гангрена, занимающая практически половину дистальной части стопы (рис. 6.42.1). При УЗДГ: коллатеральный кровоток на голени, подколенной артерии, на бедре — измененный магистральный кровоток (ИРСД — 0,5). Состояние средней тяжесп ра 37,5 С, АД 180/90 мм рт. ст., тахиа] —до 100 уд./мин. SAPS— 9 баллов. Сопутствую;: логня: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь. Цереброваскулярная болезнь. ОНМК в анамнезе. Правосторонний гемипарез.

Больной проведено дообследование с привлечением кардиолога и терапевта, предоперационная подготовка. После коррекции гомеостаза состояние улучшилось, SAPS — 6 баллов. Через 2 сут после поступления больная оперирована. Выполнена ампутация бедра в нижней трети с благополучным исходом.

При возникновении влажной гангрены стопы чаще всего выполняется ампутация на уровне бедра. При распространении ишемии и некроза на проксимальные отделы стопы и голень (рис. 7.43Л-7.46.1), выполняется срочная ампутация бедра.

У пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, при наличии сухой гангрены и относительно удовлетворительного состояния (рис. 7.47.1) желательно проведение отсроченной операции после соответствующей подготовки и обследования.

Ампутация бедра также показана при обширных артериальных язвах и отсутствии перспектив консервативного лечения (рис. 7.48.1).

Уровень ампутации — верхняя, средняя или нижняя треть бедра, может быть различным и определяется индивидуально, в зависимости от состояния мягких тканей и кровообращения в данном сегменте конечности.

Техника операции по поводу сосудистой гангрены имеет некоторые особенности. Наиболее предпочтительным методом обезболивания является спинномозговая или эпидуральная анестезия. Ампутация выполняется лоскутным способом без наложения жгута. При ампутации бедренной кости стараются не повредить надкостницу, сдвигая ее в дистальном направлении. Края отлила обрабатывают и закругляют. Обязательно выполняется анестезия седалищного нерва. Пересечение мышц выполняется наименее травматично, тщательно выполняется гемостаз. Участки мышц с выраженным отеком и плохим кровоснабжением иссекаются. Бедренные сосуды выделяются селективно, прошиваются и перевязываются. К ушиванию мышц прибегают только в случае полной уверенности в их жизнеспособности и хорошем кровоснабжении. Они должны иметь ярко розовую окраску, сокращаться при пересечении, иметь достаточный капиллярный кровоток и развитые мелкие коллатеральные сосуды, кровотечение из которых останавливают коагуляцией или прошиванием. Ушивание мышц над культей бедренной кости производится без натяжения с ликвидацией полостей. При малейших сомнениях мышцы бедра не ушиваются. Некоторые авторы рекомендуют вообще никогда не ушивать мышцы при сосудистых заболеваниях (Baumgartner R., 1989). Отсутствие признаков жизнеспособности мышц, как и обнаружение свежетромбированнных вен является показанием для переноса уровня ампутации в проксимальном направлении.

При формировании культи бедра мы никогда не производим ушивание бедренной фасции. На кожу желательно накладывать П-образные швы, сопоставление ее краев должно происходить без натяжения. Полость раны дренируется силиконовым перфорированным дренажом. Дренаж выводят через конрапертуры, подсоединяют различные системы активной аспирации раневого отделяемого (рис. 7.49.1, 7.49.2).

При формировании культи учитывают состояние мягких тканей. Выраженный отек клетчатки, массивная эксудация, близкое расположение некротического очага, сомнительная

Рис. 7.42.1. Больная М., 80 лет. Вид стопы при поступлении. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности. Сухая гангрена до средней трети стопы. Ампутации стопы или голени бесперспективны, показана ампутация на уровне бедра

Рис. 7.43.1. Вид стопы н голени больного с ОААНК. ХАНIV6. Влажная гангрена стопы с распространением некроза на голень. Показана ампутация на уровне бедра

Рис. 7.44.1. Вид стопы и голени больного с ОААНК. ХАН IV6. Влажный некроз на подошве стопы, обширный некроз кожи голени. Показана ампутация на уровне бедра

Рис. 7.45.1. Вид стопы и голени больной с ОААНК. ХАН IV6. Влажная гангрена левой стопы и голени. Показана срочная ампутация на уровне бедра

Рис. 7.46.1. Вид стопы и голени больного с ОААНК. ХАН IV6. Влажная гангрена правой стопы и голени. Показана срочная ампутация на уровне бедра

Рис. 7.47.1. Вид стопы и голени больной с ОААНК. ХАН IV6. Сухая гангрена правой стопы и голени. Ампутация бедра с хорошим результатом произведена на 2-е сутки после поступления

Рис. 7.48.1. Вид стопы и голени больной 75 ле ширная циркулярная гнойно-некротнческая язва. Диффузная атеросклеротпческая окклюзия артерии левой нижней конечности

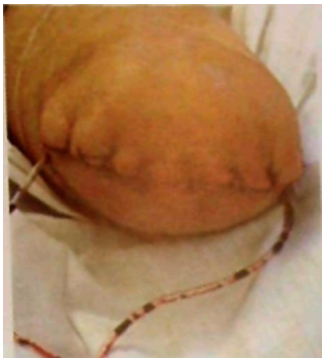


Рис. 7.49.1. Вид культи бедра после завершения лоскутной ампутации

Рис. 7.49.2. Использование вакуум-аспиратора типа «гармошка»

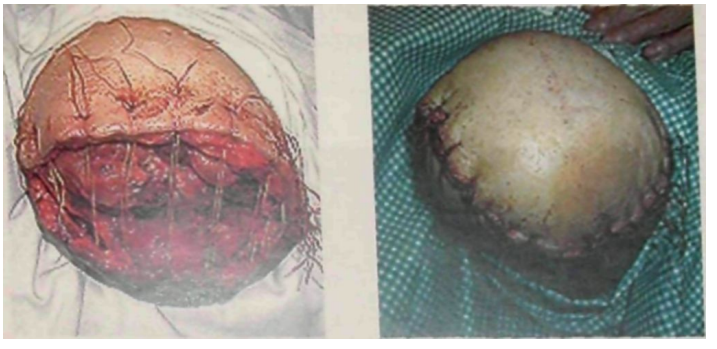


Рис. 7.50.1. Применение дермотензионных швов для последующего закрытия раны культи бедра

Рис. 7.51.1. Случай завершенной дермотензии. Полное сопоставление краев раны

Рис. 7.52.1. Вид голени больного с ОААНК. Влажная гангрена левой стопы и голени. SAPS — 28 баллов

Рис. 7.52.2. Выполнена срочная экзартикуляция в коленном суставе

жизнеспособность мышц, являются факторами риска гнойно-некротических осложнений, при наличии которых операционная рана оставляется открытой. Закрытие раны в последующем производится после ликвидации отека и купирования воспаления мягких тканей методом дозированного тканевого растяжения (рис. 7.50.1, 7.51.1), путем наложения первично-отсроченных или вторичных швов, различных видов пластики. При необходимости выполняется резекция культи бедренной кости.

Если состояние пациента тяжелое, определяется нестабильной гемодинамикой, сепсисом, ПОН, а выполнение длительного вмешательства нежелательно, то считаем возможным применение двухэтапного метода ампутации. На первом этапе производится максимально простой и быстрый способ операции — гильотинная ампутация или экзартикуляция (чаще в коленном суставе) с целью ликвидации основного некротического очага на конечности (рис. 7.52.1, 7.52.2). После коррекции гомеостаза и

Рис. 7.53.1. Вид раны голени на 5-е сутки после экзартикуляции стопы в голеностопном суставе. Влажные ишемические некрозы клетчатки и лоскутов кожи

Рис. 7.54.1. Диффузное поражение артерий правой нижней конечности от устья аорты. ХАН IV6. Влажная гангрена конечности с распространением некрозов на бедро

Рис. 7.55.1. Влажная гангрена стопы и голени. Целлюлит на медиальной поверхности бедра

Рис. 7.56.1. Нагноение раны культи бедра

стабилизации общего состояния пациента выполняется второй этап — реампутация.

Следует подчеркнуть, что показания к экзартикуляции в голеностопном и коленном суставе при возникновении атеросклеротической гангрены до конца не разработаны и редко упоминаются в литературе.

Наш опыт подсказывает, что экзартикуляция имеет свое заслуженное место в лечении данной категории больных. Преимущество в том, что в течение нескольких минут, на коротком наркозе, с минимальной травмой и кровопотерей можно ликвидировать основной очаг некроза конечности.

В то же время, следует учесть, что неправильно выбранный уровень экзартикуляцпи и задержка последующей реампутации приводит к формированию ишемических некрозов, что служит дополнительным субстратом токсикоза (рис. 7.53.1).

Еще большие основания экзартикуляция, как этап хирургического лечения имеет при сочетании гнойного и ишемического поражения конечности.

Распространение некроза на бедро служит абсолютным показанием для высокой ампутации: в верхней трети бедра, подвертельной ампутации или экзартикуляции в тазобедренном суставе. Некроз (рис. 7.54.1), активное воспаление мягких тканей (целлюлит, рис. 7.55.1) или сосудов (тромбофлебит, лимфангоит) служат противопоказанием для первичного ушивания раны после таких операций. Подобная активность В локализация процесса, как правило, сопровождаются тяжелым состоянием больного, поэтому ампутация выполняется в срочном порядке.

Схема 7.2. Карта медикаментозной терапии больных ОЛАНК (Савельев В. С, Кошкин В. М., 2002)

Препарат/месяц	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Плавике 75 мг по 1 таб. 1 раз в день												
Трентал 400мг по 1 таб. Зраза в день или вазонит 600 мг по 1 таб. 2 раза в дет.	•	•	•	•			•	•	•			•
Куравтил 75 мг по 1 таб. 3 раза в день					•	•						
Ксантиннола никотинат 300 мг 3 раза в день										•	•	
Вазапроетан 60 мкг внутривенно 10 16 инъекций или Алпростан 100 мкг внутривенно 10-15 инъекций	•											
Витамин Е 400-600 мг/сут	•	•	•						•	•		
Эйфитол 3 капе. 3 раза в день		•	•	•						•	•	•
Аликор 1 таб. 2 раза в день					•	•	•	•				

Наиболее частыми ранними осложнениями после ампутации являются:

- нагноение раны (рис. 7.56.1);
- тромбоз глубоких вен культи;
- восходящий артериальный тромбоз культи;
- некроз мягких тканей культи (рис 7.57.1);
- флегмона культи (рис. 7.58.1) (7.59.1);
- остеомиелит культи бедренной кости или костей голени (рис. 7.60.1,7.60.2);
- гангрена культи;
- анаэробная (газовая) гангрена культи.

5. *Хирургическая обработка некротического очага.* Хирургическая обработка в лечении пациентов с терминальными стадиями КИ является одним из методов ликвидации некротического очага. Операция показана при сухом, локальном некрозе мягких тканей, при условии купирования критической ишемии конечности. Если явления ишемии и некроза прогрессируют, то хирургическая обработка не имеет смысла (рис. 7.61.1).

При присоединении гнойных осложнений ХОГО моясет иметь значение в постановке правильного диагноза, оценке распространенности процесса и являться одним из этапов хирургического лечения (рис. 7.62.1, 7.63.3, 7.65.2).

6. *Кожно-пластические операции,* В ряде случаев, при успешном купирования критической ишемии и локальных формах некротических изменений (сухие некрозы кожи и трофические язвы) возможно выполнение различных пластических вмешательств на мягких тканях конечности.

Приводим несколько примеров таких операций (рис. 7.63.1-7.67.4).

Необходимо подчеркнуть, что хорошие отдаленные результаты после таких операций, как и после ампутаций в пределах стопы, возможны при условии пожизненного, непрерывного и комплексного лечения.

Основными направлениями такого лечения являются:

1. Ограничение факторов риска атеросклероза (диета, отказ от курения).
2. Медикаментозная терапия (один из возможных вариантов представлен схемой 7.2).
3. Регулярные курсы стационарного лечения (1-2 раза в год).
4. Физиотерапия.

Заметим, что регресс ишемии не исключает ее повторного возникновения в самые различные сроки наблюдения, даже при полноценном стационарном и амбулаторном лечении (рис. 7.68.1).

Рис. 7.57.1. Некроз культи голени

Рис. 7.58.1. Флегмона культи голени, вследствие инфицирования ишемического некроза

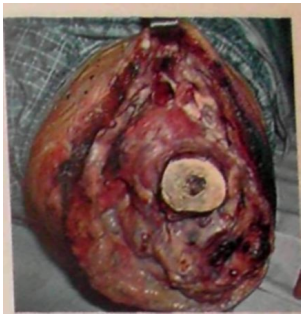


Рис. 7.59.1. Некроз культи бедра, гнойный миелит

Рис. 7.60.1. Гнойный свищ культи голени

Рис. 7.60.2. Концевой остеомиелит культи большеберцовой кости

Рис. 7.61.1. Влажный прогрессирующий ишемический некроз голени. Вид конечности на 3-й сутки после некрэктомии

Рис. 7.62.1. Сухой ишемический некроз голени у больной Н., 75лет с атеросклеротической окклюзией артерий нижней конечности

Рис. 7.62.2. Во время хирургической обработки при удалении некроза установлено массивное гнойно-некротическое поражение клетчатки и собственной фасции голени (флегмона)

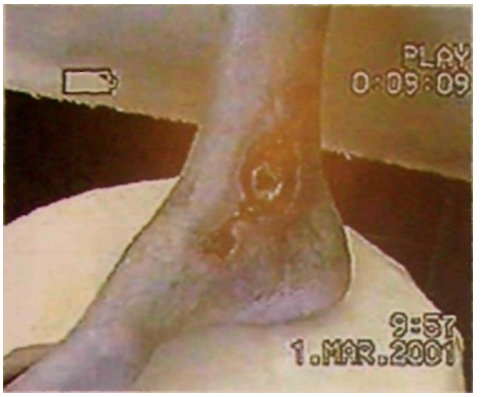


Рис. 7.63.1. Больной С, 65 лет. ОААНК., ХАН IVa стадии. Критическая ишемия. Окклюзия бедренной и подколенной артерии, артерий стопы и голени. ЛПИ — 0,35. Влажный ишемический некроз в области медиальной лодыжки. В анамнезе полгода назад бедренно-подколенное шунтирование

Рис. 7.63.2. Состояние конечности через 6 сут консервативной терапии (лечение: вазапростан, фраксипарин, детралекс, фортум)

Рис. 7.63.3. Вид стопы после купирования КИ и повторной хирургической обработки

Рис. 7.63.4. Аутодермопластика неперфорированным лоскутом

Рис. 7.63.5. Подшивание трансплантанта к краям кожной раны

Рис. 7.63.6. Результат лечения. Приживление большей части кожного трансплантата

Рис. 7.64.1. Больная М., 70 лет ОААНК. ХАН IVa стадии. Критическая ишемия. Диффузное поражение артерий левой нижней конечности. ЛПИ — 0,30. Сухой некротический струп голени

Рис. 7.64.2. Гранулирующая рана голени. 16-е сутки лечения, включая вазанростан, фраксипарин, детралекс, амоксиклав, местно-гидрогеленые повязки и некра
Явления КИ куп
ЛПИ — **0,43**

Рис. 7.64.3. Выполнена аутодермопластика перфорированным лоскутом

Рис. 7.64.4. Результат лечения. Полное приживление трансплантата

Рис. 7.65.1. Больной М., 72 лет. ОААНК. ХАН IVa стадии. Окклюзия артерий левой голени и стопы. Критическая ишемия, боли в стопе. ЛПИ — 0,3. В течение 2 мес увеличивалась гнойно-некротическая язва стопы, осложненная целлюлитом

Рис. 7.65.2. Этап лечения — хирургическая обработка. Медикаментозная терапия — вазанростан (в дозировке 60 мкг, внутривенно в течение 15 дней), фрагмин

Рис. 7.65.3. Вид стопы после купирования ишемии и целлюлита, очищения раны и аутодермопластика неперфорпрованным лоскутом. Полное приживление трансплантата

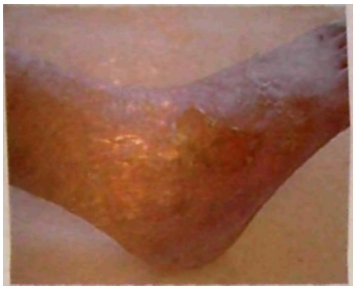


Рис. 7.66.1. Больная К., 67 лет. ОААНК. ХАН IVa стадии, окклюзия артерий голени и стопы. ЛПИ — *0,4.* Результат купирования КИ, ликвидации ишемического некроза кожи в области латеральной лодыжки и выполнения АДП

Рис. 7.67.1. Больная Н., 76 лет. ОААНК, ХАН IV стадии. Стеноз правой подвздошной артерии, окклюзия правой бедренной и подколенной артерии, артерий голени. ЛПИ — 0,25. Обширный сухой некротический струп тыла стопы после удаления влажного ишемического некроза. В другой клинике больной предложена ампутация бедра

Рис. 7.67.2. Стадия гранулирующей раны. Симптомы критической ишемии купированы (при ЛПИ — 0,34). Лечение включало вазапростан, меропенем, фраксипарин, детралекс, некрэктомии

Рис. 7.67.3. Этап аутодермопластики раны перфорированным лоскутом

Рис. 7.67.4. Результат лечения через два года. Пациентка ходит самостоятельно, получает медикаментозную терапию

Рис. 7.68.1. Сухая гангрена ногтевой фаланги II пальца возникла через полгода после ампутации пальца и реконструктивных операций по поводу гангрены III пальца и некроза стопы

7.2 Облитерирующий тромбангиит

На долю облитерирующего тромбангиита (ОТ) приходится около 0,5-2% случаев облитерирующих заболеваний периферических артерий (Савельев В. С., 1996; Olin J. W„ 1990).

В настоящее время ОТ (болезнь Бюргера—Винивартера) рассматривается как системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артерий и вен, преимущественно мелкого и среднего диаметра, с вторичными элементами аутоиммунной агрессии (Затевахин И. И. и др., 2002).

Среди возможных этиологических причин ОТ предполагаются вирусная, хламидийная (Лесков В. П., 1999), грибковая и рикетсиозная инфекции (Bartolo M., 1980).

Морфологическая картина ОТ принципиально *отличается от изменений при* облитерирующем атеросклерозе, что требует их дифференциальной диагностики и специального лечения. Для этого заболевания характерно первичное поражение именно микроциркуляторного русла, воспаление артерий и вен мелкого и среднего калибра. Поражение сосудов носит восходящий характер (Majewski W., 1997).

Облитерирующим тромбангиитом страдают в основном мужчины-курильщики в возрасте 25-30 лет. Для заболевания характерно чередование периодов обострения и ремиссии, нередко связаное с различными интоксикациями (Шабанов А. Н., 1983; Ley H. Y., 1997) или другими провоцирующими моментами (травма, переохлаждение).

Воспалительные изменения при ОТ чаще захватывают нижние конечности, но по некоторым данным поражения верхних конечностей так же встречается довольно часто, от 50 до 80%. Одновременно и верхние и нижние конечности поражаются в 13-75% случаев (Shionoya S., 1983; Joyse J. W., 1990) (рис. 7.69.1).

В 13-40% случаев заболевания (Flaherty O., 1979; Olin W. J., 1994) встречается тромбофлебит поверхностных вен, в том числе классический «мигрирующий». По некоторым данным у всех больных выявляются признаки тромбофлебита глубоких вен (Штирен М. Я., 1990; Ярыгина Н. Е., 1990).

Наиболее приемлемая классификация заболевания предложена Г. Н. Захаровой (1972). Согласно этой классификации различают спастическую стадию (по клинике напоминающую I—II степени ХАН при ОААНК) и стадию облитерации. А. В. Покровский (1979) разделяет последнюю по степени регионарной гипоксии: I — функциональная компенсация, II — декомпенсация при физической нагрузке, III — декомпенсация покоя и IV — некротическая (деструктивная, гангренозная).

Клиническая картина терминальной стадии ОТ весьма вариабельна и может проявляться бурным началом заболевания или очередного обострения с интенсивными болями, присоединением тромбофлебита и лимфангоита, цианозом стопы и лихорадкой, вплоть до развития влажной гангрены конечности (рис. 7.70.1).

При ОТ наиболее часто встречается *вариант волнообразного* подострого течения с возникновением некоторых симптомов заболевания и чередованием периодов обострений и ремиссий (Mishima Y., 1996) (рис 7.71.1, 7.72.1). Нередко встречается вариант постепенно прогрессирующего процесса с исходом в акральные некрозы (рис. 7.73.1, 7.74.1) или язвы (рис. 7.75.1. 7.76,1), чаще расположенные на I и V пальцах стопы при стертой клинической картине.

По мнению И. И. Затевахина (2002) клинический диагноз ОТ достоверен не более чем в 78 случаев. Поэтому диагностике ОТ и таким обра

Рис. 7,69.1. Облитерирукя тромбангиит артерий вер: и нижних конечностей, тационная культя левого ра. Трофические язвы щ голени. Некрозы ногтевых ланг правой кисти. В ана> зе бедренно-подколенное тирование справа

Рис. 7.70.1. Облитерирующий тромбангиит. Дебют болезни. Цианоз диетального отдела стопы, болевой синдром. ЛПИ — 0,8; передняя большеберцовая артерия не лоцируется

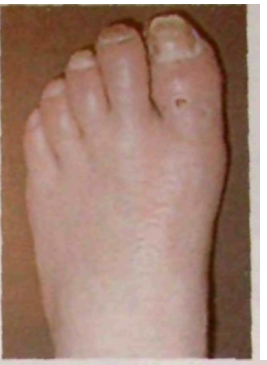


Рис. 7.70.2. Вид стопы через 14 суток. Боли и цианоз купированы. Комплекс консервативной терапии включал вазапростан и фраксипарин

Рис. 7.71.1. Облитерирующий тромбангиит. Очередное весеннее обострение у пациента 27 лет, связанное с переохлаждением стопы и ношением влажной обуви. Цианоз пальцев, боли в стопе. ЛПИ — 0,9

Рис. 7.72.1. Облитерирующий тромбангиит. Стадия ремиссии. В анамнезе ампутация фаланги I пальца правой стопы по поводу гангрены. ЛПИ —0,5

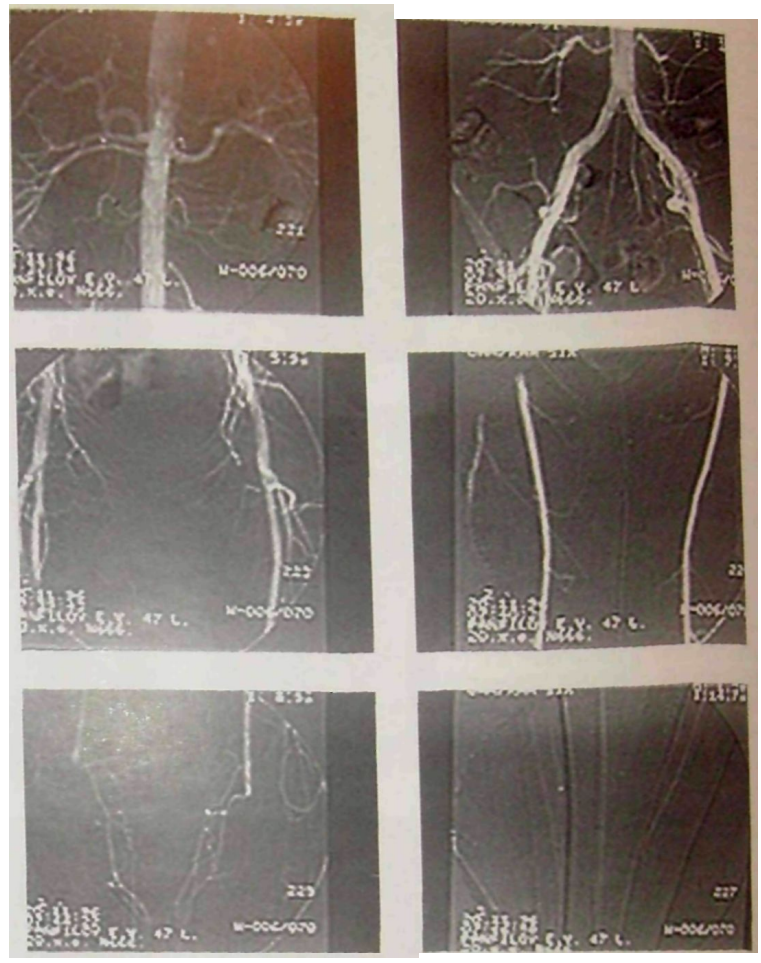
Рис. 7.73.1. Облитерирующий тромбангиит. Сухой некроз на ногтевой фаланге III пальца. В анамнезе ампутация I пальца по поводу гангрены

Рис. 7.74.1. Облитерирующий тромбангиит. Гангрена ногтевой фаланги I пальца

Рис, 7.75.1. Облитерирующий тромбангиит. Трофическая язва культи I пальца

Рие. 7.76.1. Облитерирующий тромбангиит. Трофическая язва I пальца

Рис. 7.77.1. Облитерирующий тромбангиит. Гангрена V пальца стопы



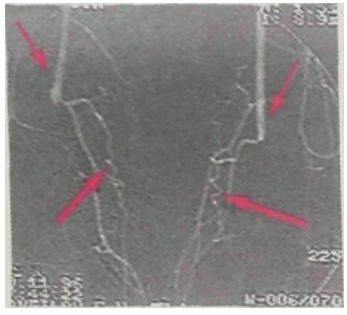


Рис. 7.77.2. Ангиограмма. Облитерирующий тромбангиит. Увеличение фрагмента аигиограммы: внезапный «обрыв контрастирования» бедренных артерий (тонкие стрелки), «штопорообразные коллатерали» (жирные стрелки)

зом выбору рациональной тактики лечения придается очень важное значение.

Для ОТ характерны акральные изменения конечностей язвенно-некротического характера при практически нормальных показателях магистрального кровотока на стопе и голени (А. В. Чупин, 1999), завышенные цифры ЛПИ: 0,5-0,9 в III-IV стадии ХАН (Дружинин С. О., 1989; Троицкий А. В., 1991). Характерно, что язвенные и гангренозно-некротические изменения конечностей при полной или частичной облитерации сосудов голени и стопы встречаются в 57-62% случаев, перемежающаяся хромота и цианоз еще реже — только у 23 и 15% больных соответственно, а при сохранении притока хотя бы по одному сосуду, частота указанных осложнении встречается лишь у 7% (Shionoya S., 1983; Suzuki S., 1983).

При ОТ нередко регистрируется повышение уровней циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов классов G и М. Повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка не специфичны (Затевахин И. И., 2002).

Ангиографическими признаками, которые редко встречаются при атеросклерозе, но рактерны для ОТ, являются: диффузны тальный характер окклюзии с редким uoi нием аорто-подвздошного сегмента, равно

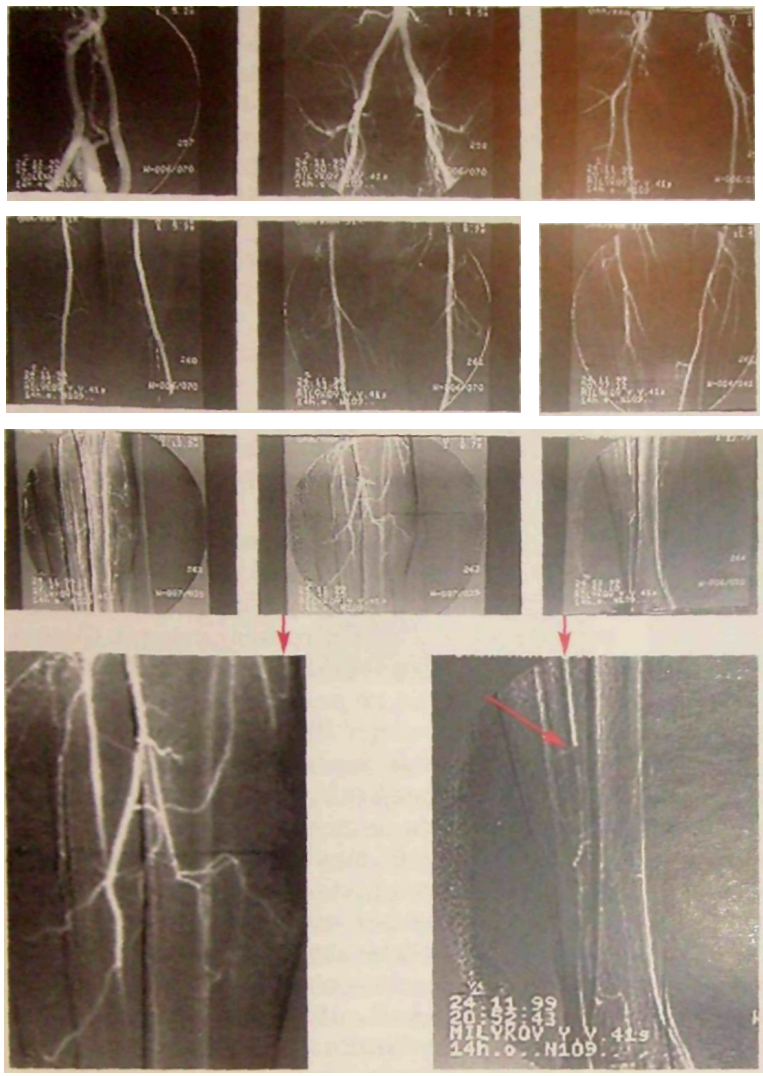


Рис. 7.78.1. Ангиограмма. Облитерирующий тромбангиит. Проходимость проксимальных артериальных сегментов. Окклюзия дистальных отделов артерий голеней

Рис, 7.78.2 (слева). "Увеличение фрагмента аограммы: коллатерали по типу «кор-:,ерева»

Рис. 7.78.3 (справа). Увеличение фрагмента ангиограммы: обрыв контрастирования артерии (красная стрелка)

ное сужение бедренных артерий, отсутствие проходимости артерий голени; внезапный обрыв контрастирования близких к месту окклюзии сосудов, «штопорообразные» и «ветвистые коллатерали», «прямые коллатерали» («признак Марторелли») и другие (Suzuki S., 1997; Cabane J., 1998). В тоже время, в 17-20% случаев встречается поражение бедренно-подколенного сегментов (Mishima $Y_м$ 1986), и у 5% больных может встречаться изолированное поражение бедренной артерии (Hagen B., Lohse S., 1984). Приводим несколько типичных ангиограмм (рис. 7.77.1-7.78.3) у пациентов с ОТ.

Облитерирующий тромбангиит имеет целый ряд сцецифических сонографических признаков изменения сосудистой *стенки: ее* утолщение и многослойность без обнаружения бляшек, признаков атерокальциноза, субинтимального кальциноза, при наличии явного окклюзионно-стенотического поражения, «штопоровидные коллатерали».

Объективно поставить диагноз помогает комбинация таких исследований как ангиографии, дуплексного сканирования, тредмил-теста, ЛДФ и транскутанной оксиметрии, проб с компрессией заднебольшеберцовых вен.

Для лечения ОТ предложено большое количество методов, к сожалению ни один из которых *нельзя* признать панацеей. Большинство авторов являются сторонниками комплексного

многокомпонентного лечения, а некоторые полагают, что это заболевание следует лечить только консервативно (Hagen B., Lohse S., 1984). Помимо общих мероприятий по купированию ишемии и воспаления, особое внимание уделяется синтетическим аналогам простациклина (илопрост) (Fiessinger J. N., 1990; Levesque H., 1994) и простагландину El (вазапростан), как препаратам выбора в консервативной терапии ОТ (Grant S. M., 1992; Heidrich H., 1994).

Другие схемы консервативной терапии ОТ включают применение дезагрегантов, пентоксифиллина, прямых антикоагулянтов, антагонистов серотонина (перитол) и периферических вазодилататоров (Лужинский А. Н., 1990; Аршинов А. В., 1992).

Вместе с тем, некоторые авторы (Alcala M. et al., 1995) в ряде случаев отмечают резистентность ОТ к вазодилататорам и неэффективность простагландина Е1, что требует использования цитостатиков и глюкокортикостероидов (Ярыгин Н. Е., 1980; Баранов А. А., 1996; Nelubowicz J., 1980). Использование этих препаратов в лечении ОТ так же рекомендуют при выявленной активности процесса (повышение уровней С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов, *IgG* и IgM), свидетельствующее об активности аутоиммунного компонента воспаления. Применяют пульс-терапию преднизолоном (солюмедрол 1 мл внутривенно капельно, *курс* — 3 инъекции) и циклофосфан (1 мл внутривенно) на первый день лечения. Считается возможным проведение до 3 курсов такой терапии, в том числе ежедневных (Покровский А. В., 2001). Такая схема особенно показана при быстропрогрессирующем течении болезни, поражении внутренних органов (кишечник, почки) и крупных артерий, рецидивирующих поверхностных флебитах (Насонов Е. Л., 1999). Однако и такая терапия может быть неэффективной, особенно при окклюзии всех артерий голени и развитии гангрены конечности, что требует выполнения ампутации.

Одним из самых эффективных способов предотвращения прогрессирования болезни считается полный отказ от курения (Correli F., 1973).

Наибольшие трудности и противоречия возникают при выборе метода оперативного лечения ОТ. Классические реконструктивные операции (протезирование, шунтирование и пластика артерий), в связи с дистальным характером окклюзии при ОТ или вообще не выполнимы (Yan-Damme H., 1997; Tada Y., 1994) или имеют гораздо худшие результаты,чем при ОАААНК (Затевахин И. И., 2002; Говорунов Г. В. 1993; Haimovici H., 1996). По некоторым сообщениям они выполняются только у 10-20% больных, причем часто отмечается облитерация или тромбирование шунта (Shionoya S., 1980; Mills J., 1987).

Новой и перспективной разработкой является шунтирование артерий стоп, особенно эффективное при полном отказе от курения, однако, количество таких операций исчисляется десятками, а сообщения единичны (Sasajima T., 1994).

Для улучшения результатов лечения предложен метод непрямой реваскуляризации конечности: трансплантация сальника на сосудистой ножке и его свободная трансплантация (Затевахин И. И., Говорунов Г. В., 1983; Maurya Sh D., 1985). Метод не получил достаточного распространения, а при ЛПИ ниже 0,44, по некоторым сведениям имеет неудовлетворительны* результаты (Троицкий А. В., 1990).

При наличии доказанного патологического артерио-венозного шунтирования крови в дистальных отделах конечности, в некоторых клиниках выполняется резекция задних большеберцовых вен (Затевахин И. И., 1998). Некоторые авторы рекомендуют артериализацию Bei стопы (Чупин А. В., 1999), поясничную симпатэктомию, комбинации шунтирующих операций и трансплантации сальника (Шабанов А EL, 1983; Захарова Г. Н., 1984; Shionoya S.. 1980).

Современные взгляды на показания к оперативному лечению ОТ открывают новые перспективы для спасения конечности, что заставляет пересматривать отношение к ОТ как к фатальному заболеванию, малопригодному для сосудистой реконструктивной операции. В частности, определяющим критерием в решении вопроса об операции при ОТ, в отличие от понятия КИ при ОААНК, является не стадия артериальной недостаточности, а возможность выполнения реваскуляризирующей операции (Затевахин И. И., 2002).

При невозможности какой бы то ни бь судистой реконструкции пациентам с ОТ

Рис. 7.79.1. Больной К., 35 лет. Облитерирующий тромбангиит. Окклюзия артерии левой стопы и голени. Влажная гангрена V пальца ЛПИ - *0,6*

Рис. 7.79.2. Тот же больной: вид стопы после экзартикуляции пальца в плюснефаланговом суставе. Терапия: вазапростан, амоксиклав, фраксипарин

Рис. 7.79.3. Тот же больной: вид стопы по окончании операции: косой резекции V плюсневой кости и пластики раны местными тканями

Рис. 7.79.4. Тот же больной: результат лечения через 1 мес

дии некротических и язвенных поражении выполняются стандартные операции по описанным методикам — хирургические обработки некротического очага, ампутации, различные виды пластик. Учитывая молодой возраст пациентов, вопрос об экономной резекции, пластическом закрытии раневого или язвенного дефекта, при условии купирования воспаления и критической ишемии, становится особенно актуальным (рис. 7.79.1-7.79.4).

Достижение стойкой ремиссии заболевания после таких операций возможно при повторном лечении 1-2 раза в год курсами простагландина Е1, а при резистентности к последниему и активном васкулите, с помощью проведения повторных ежемесячных курсов (в течение 6-9 мес.) пульс-терапии метилпреднизолона (10 мг/кг в сутки) и циклофосфана (10 мг/кг в сутки), в сочетании с приемом аспирина или трентала. По некоторым данным, такая схема позволяет достигнуть ремиссии у 54% больных (Баранов А. А., 1996).

В заключение следует отметить, что лечение облитерирующих заболеваний конечностей в прегангренозной и гангренозной стадии ишемии, при невозможности сосудистой реконструкции артерий является очень сложной проблемой. Несмотря на достижения ангиохирургии количество пациентов, которым необходима высокая ампутация, не уменьшается. Не только с ампутацией (как это часто говорится), но с возникновением самого состояния — «гангрена», связана высокая летальность и большое число осложнений. Тем не менее, в наше время одной из основных задач лечения этого контингента больных считается не только сохранение жизни, но и улучшение ее качества. В немалой степени, выполнению этой задачи служит применение эффективных медикаментозных средств коррекции ишемии, внедрение малоинвазивных рентгеноваскулярных вмешательств, малотравматичной видеоэндоскопической ПСЭ, выполнение «малых ампутаций», пластических и реконструктивных операций. Лишь своевременное, комплексное и многокомпонентное лечение этих пациентов дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты, позволяет сохранить конечность. Несомненно, что «лучшая ампутация — это ее предупреждение» (Baumgartner R.).

7.3 Хирургическое лечение острой непроходимости артерий конечностей в финальной стадии ишемии

Среди общего числа сосудистых больных, острые тромбозы и эмболии встречаются примерно в 5% случаев (Савельев В. С, 1987). Острая непроходимость артерий включает эмболию, тромбоз и артериальный спазм и проявляется острым ишемическим синдромом конечности, связанным с внезапным прекращением или значительным ухудшением артериального кровотока конечности, вызывающим угрозу ее жизнеспособности.

Тромбоэмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей занимают третье место после поражения висцеральных ветвей брюшной аорты и брахиоцефальных артерий. Развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20-30% и инвалидизации 15-25% больных (Савельев В. С. и соавт., 1987).

Спазм — функциональное состояние артс мышечного или смешанного типа в отве внешние или внутренние раздражители (травма, перелом, флебит, пункция и др.).

Причиной артериальных эмболии в 90-96 случаев являются заболевания сердца (Fogarty T. J., 1971; McGarity W. C, 1958; Савельев В. С, 1987). Причем 60-70% эмболии обусловлено ИБС и ее осложнениями, среди которых причиной формирования эмбола в 60-80% случаев является мерцательная аритмия. Реже причинами осложнения служат инфаркт миокарда, эндокардит, аневризма аорты и ее ветвей, кардиомиопатии, ревматические пороки сердца, хирургическая травма.

К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония, эмболия опухолевыми клетками, тромбоз вен большого круга кровообращения при незаращении дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородок и другие.

По данным J. E. Thompson (1970) в 5-10%> случаев источник эмболии вообще установить не удается.

При эмболии происходит отрыв тромба от места *его* первоначального образования (левые отделы сердца, аорта), перенос его током крови по сосудистому руслу с последующей закупоркой артерии. При остром тромбозе происходит внезапное прекращение артериального кровотока, обусловленное развитием обтурирующего тромба на месте измененной сосудистой стенки. Острый тромбоз артерии обычно развивается вследствие дисбаланса коагулирующих и антикоагулирующих систем крови на фоне хронических окклюзирующих процессов (атеросклероз, тромбангиит) или резкого ухудшения регионарного кровотока (шок, коллапс, сердечная недостаточность), механического сдавления артерии (опухолью, добавочным шейным ребром и т. п.), травмы сосудов (рис. 7.80.1).

Острый тромбоз — частый спутник онкологических заболеваний с развитием гиперкоагуляционного синдрома (рис. 7.81.1-7.81.3).

Наиболее частой причиной острых тромбозов является атеросклероз. Первичный острый тромбоз (42%), возникающий на 4юне асимптомной изъязвленной атеросклеротическов бляшки клинически мало отличается от эмболии и характеризуется острым началом. Вторичные острые тромбозы (62%) возникающие на фоне длительного существующего окклюзионно-стенотического процесса характеризуются менее острым началом и имеют более благоприятный прогноз (Затевахин И. И., 2003).

По частоте поражения при тромбозах и эмболиях на первом месте стоит бедренная артерия, на втором — бифуркция аорты и подвздошные артерии, на третьем — артерии верхних конечностей, чаще плечевая (при эмболиях) н подколенная артерия (при тромбозах) (Савельев В. С. 1987). В 25% случаев встречаются множественные эмболии в артерии одной и той же конечности. Выделяют * комбинированные» эмболии — при поражении сосудов 2 или 4 конечностей, «этажные» — поражение на разном уровне одной конечности, «сочетанные» — поражен; новременно одной из артерий конечности. же висцеральной или церебральной артерии.

Патогенез острой ишемии связан с появлением микроциркуляторных изменений вел-. нарушением макрогемодинамикн. Развиваются качественные функциональные изменения нервно-мышечного аппарата конечности, стр> ные и метаболические изменения в тканях с нарушением всех видов обмена. В первую ov-

Рис. 7.80.1. Случай острого тромбоза бедренной артерии (атерокальциноз), спровоцированного сдавленней отломком бедренной кости при переломе

Рис. 7.81.1. Острый тромбоз артерий правой голени на фоне атеросклеротической окклюзии артерий стопы и голени у больного М., 68 лет, страдающего раком легкого. ЛПИ — 0,35

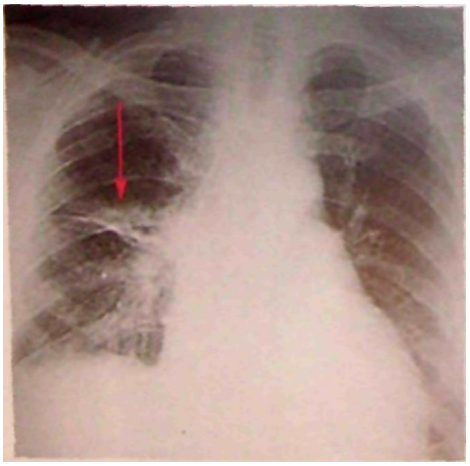
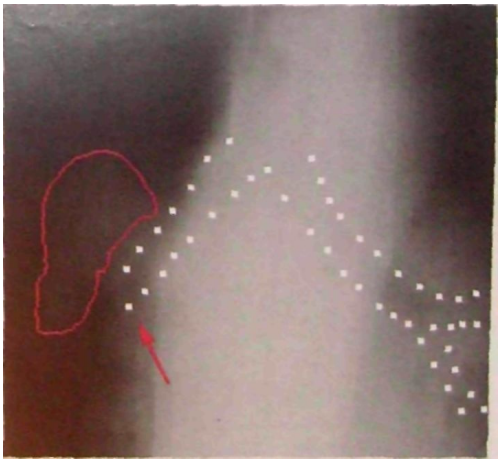


Рис. 7.81.2. Рентгенография легких. Расширение корня правого легкого



Рнс. 7.81.3. Томограмма. Выделена дополнительная тень и культя верхнедолевого бронха

Рис. 7.82.1. Острая тромбоэмболия бедренной артерии. Острая артериальная недостаточность Ша степени. Характерная картина — отек, побледнение кожных покровов

развивается ацидоз, расстройства транскапиллярного обмена, приводящие к возникновению отека. Появление в тканях активных ферментов и накопление миоглобина приводит к усугублению ишемии и появлению некробиоза ткани. Поступление большого количества токсических продуктов в кровь из поврежденных тканей приводят к тяжелым изменениям гомеостаза с развитием сердечной недостаточности и шока.

Клиническая картина острой артериальной непроходимости разнообразна и зависит от нескольких факторов. Чаще всего заболевание начинается остро с развитием тяжелой ишемии конечности, нередко приводящей к гангрене. Классическая картина острой эмболии характеризуется внезапным бурным началом с возникновением очень сильных болей, побледней^ конечности (рис. 7.82.1), резким снижение кожной температуры, снижением кожной чувствительности (по типу «чулка»). При этом пульсация сосудов дистальнее места окклюзии не определяется. Нарушение активных движений, возникающее сначала в дистальных отделах конечности характерно для выраженной ишемии и проявляется либо снижением мышечной силы (парез), либо ее отсутствием (паралич). Признаками глубокой ишемии и неблагоприятного развития процесса служат болезненность при пальпации мышц, субфасциальный отек голени и появление мышечных контрактур вплоть до тотальной контрактуры конечности.

В некоторых случаях расстройства кровообращения возникают постепенно с минимальными клиническими проявлениями, что особенно характерно для вторичных острых тромбозов на фоне окклюзии артерий с достаточно развитой сетью коллатералей. В таком случае течение заболевания имеет регрессирующий характер и заканчивается формированием ХАН.

Клинические проявления тромбоэмболии лежат в основе классификации степеней острой ишемии конечности (схема 7.3).

Большинство пациентов отделения гнойной хирургии имеют ишемии конечности Шб, реже Ша степени. Клиническая картина заболевания при этом настолько очевидна, что редко требует привлечения дополнительных методов ш дования (рис. 7.83.1-7.85.1).

Схема 7.3. Классификация степеней острой артериальной недостаточности (Затевахин Й. Й-, 2001)

Степень	Онемение, пяристезии, боль в покое или при нагрузке	Парез (снижение мышечной силы)	Паралич, (отсутствие активных движений)	Субфасциальный отек	Контрактура, ограниченная дистальными суставами	Тотальная контрактура	Некротический дефект ткани	Прогноз течения острой ишемии
I	●							*
II А	○	●						**
II Б	○	○	●					**
II В	○	○	○	●				**
III А	○	○	○	○	●		○	***
III Б	○	○	○	○	○	●	○	***

● Основной классифицирующий признак
○ Степень включает в себя данный признак
○ Непостоянный признак
* Ишемия не угрожающая (жизнеспособность конечности сохранена)
** Угрожающая ишемия (при прогрессировании — гангрена)
*** Необратимая ишемия

Осмотр пациента, пальпация и аускультация н \ юв чаще всего позволяет установить уровень острой закупорки сосуда, что определяет характер нарушения кровообращения конечности и границу ишемического повреждения (схема 7.4).

Ультразвуковая допплерография, дуплексное исследование и ангиография применяются для уточнения диагноза только в неясных ситуациях, для определения уровня, характера и распространенности окклюзии при многоступенчатом и комбинированном поражении артерий.

Лечение больных с острой ишемией должно начинаться немедленно после поступления. Консервативная терапия может иметь самостоятельное значение, а также может применяться для предоперационной подготовки, в сочетании с оперативным вмешательстном и и нос сеопераци окном периоде. Целесообразно введение анальгетиков, проведение симптоматической терапии с учетом сопутствующей патологии. Комплексной антитромботическая терапия включает непрерывное внутривенное введение в течение 5 сут гепарина (450-500 ед./кг), реополиглюкина (0,8-1,1 мл/кг), никотиновой кислоты (5 мг/кг), трентала (2 мг/кг) в сутки. С учетом тяжелой сопутствующей патологии, ХПН, объем инфузии приходится снижать до 200-300 мл. Следует обратить внимание на целесообразность применения в комплексе лечения и профилактике повторных тромбоэмболии (рис. 7.86.1) у таких пациентов низкомолекулярных гепаринов (клексан, фрагмин, фраксипарин), которые в сравнении с нефракционированным гепарином реже

Рис. 7.83.1. Поздние сроки тромбоза бедренной артерии (3-й сутки). Появление некроза на I пальце стопы

Рис. 7.84.1. Поздние сроки тромбоза бедренной артерии, влажная гангрена стопы. Ишемия Шб степени. Прошло о сут от начала заболевания

Рис. 7.85.1. Острый тромбоз аорты. Прошло 36 ч от нача ла заболевания

Рис. 7.86.1. Острый тромбоз правой подвздошной артерии у больного С, 78 лет (ишемия ША.), возник ший на 11-е сутки после ампутации левого бедра по поводу тромбоза левой бедренной артерии

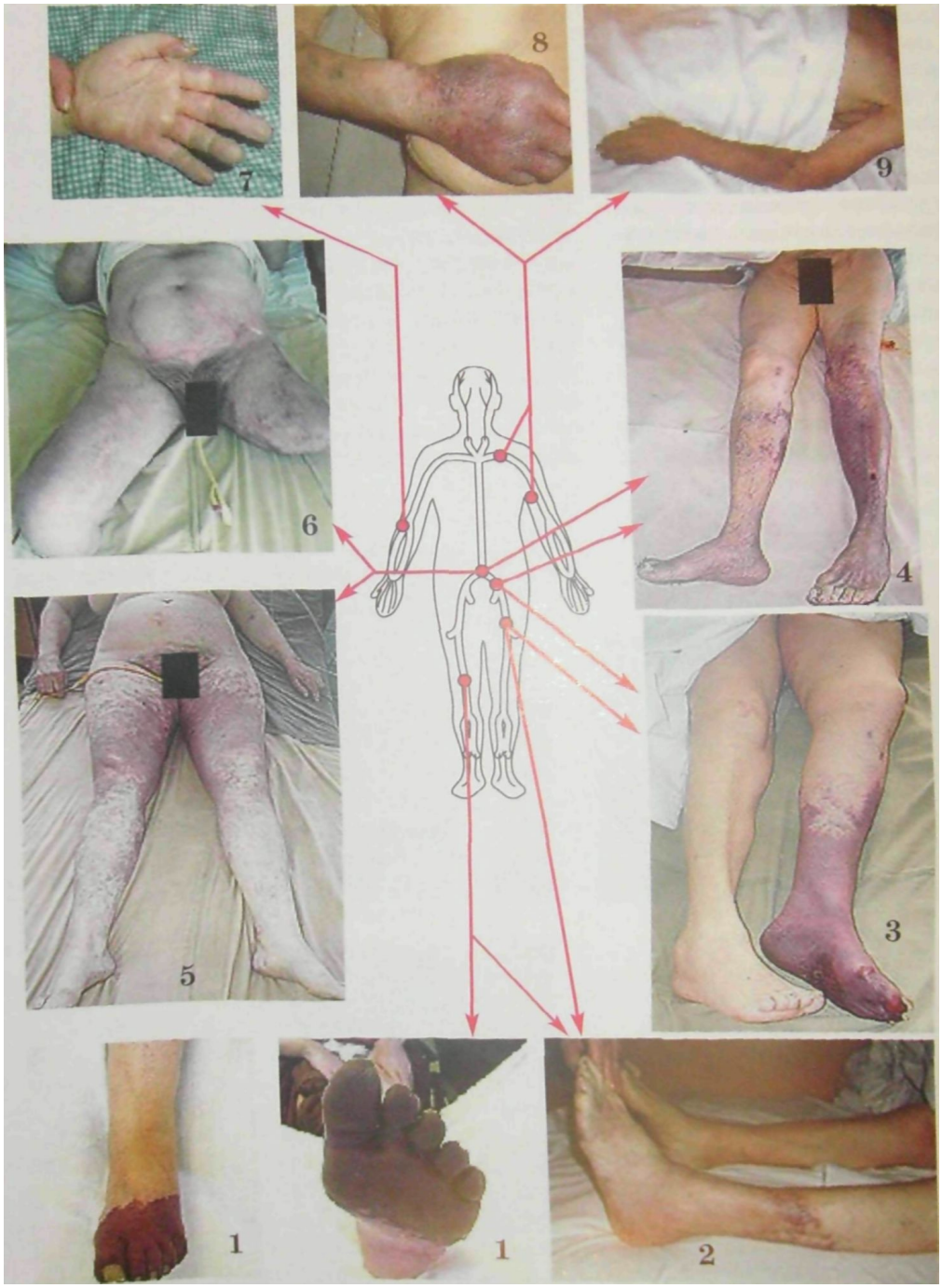


Схема 7.4. Наиболее типичная локализация острой тромбоэмболической окклюзии сосудов и уровень ишемии конечностей:
1 — подколенная артерия; 2 — бедренная артерия: 3 — бедренная артерия или острая односторонняя окклюзия подвздошной артерии; 4 — окклюзия подвздошных артерий или бифуркации аорты; 5. б — окклюзия на уровне бифуркации аорты; 7 — плечевая артерия, ее бифуркация; 8, 9 — подкрыльцовая и плечевая артерия

дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию тромбоцитов, обладают более длительным действием. Режим их введения удобен — как правило, 1-2 раза в сутки. Длительность гепаринотерашш 5-10 дней. Затем осуществляется переход на непрямые антикоагулянты (тиклид, плавике, тромбо-АСС).

Отметим, что применение простагландинов для снижения уровня ампутации, при тромбоэмболиях бесперспективно и чревато возникновением постишемического синдрома конечности, осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Финальная стадия ишемического повреждения тканей при тромбоэмболиях носит необратимый характер и наряду с остальной симптоматикой проявляется мышечными контрактурами. При наличии тотальной контрактуры восстановление магистрального кровотока чревато развитием постишемического синдрома со смертельным исходом. Реваскуляризация возможна лишь в случаях ограниченных дистальных контрактур (голеностопный сустав, пальцы стопы) с целью снижения уровня ампутации и выполнения некрэктомии. При ишемии Ша степени показана экстренная реваскуляризирующая операция И- фасциотомия, некрэктомия, отсроченная ампутация.

При ишемии Шб степени производится высокая первичная ампутация конечности.

В отделение гнойной хирургии поступают в основном пациенты пожилого и старческого возраста, в тяжелом состоянии, с клинической картиной поздних сроков тромбоэмболии крупных магистральных артерий в стадии необратимых ишемических изменений, часто с распространенным некрозом мягких тканей. В таких ситуациях выполнение реваскуляризирующих операций и тромбэктомии, применение методов инвазивного тромболизиса чаще всего является либо не показанным, либо бесперспективным. В этих случаях активная хирургическая тактика предполагает выполнение срочной ампутации конечности по жизненным показаниям.

В тоже время абсолютным противопоказанием к ее выполнению является агональное состояние больного (рис. 7.87.1) и распространенность гангренозно-ишемических изменений выше уровня паховой складки (рис. 7.88.1).

Основанием для отказа от оперативного способа лечения помимо крайне тяжелого состояния пациента может служить и высокий риск проведения операции при наличии тяжелой сопутствующей патологии: острый инфаркт миокарда, инсульт, неоперабельные опухоли. Не оперируются пациенты при прогрессирующем, восходящем тромбозе аорты в Шб стадии с признаками тромбоза почечных или мезеитериальных сосудов.

Уровень ампутации выбирают из расчета локализации острой окклюзии, объема некротических изменений мягких тканей, характера коллатерального кровотока (при подостром тромбозе). В целом, уровень ампутаций при артериальной тромбоэмболии следует устанавливать проксимальнее, чем при хронической атеросклеротической окклюзии. Чаще всего производится высокая ампутация бедра (верхняя треть, подвертельная ампутация), реже экзартикуляция в тазобедренном суставе. При тромбоэмболиях верхних конечностей обычно производится ампутация на уровне плеча (рис. 7.89.1-7.90.2).

Необходимо подчеркнуть, что граница необратимых изменений тканей в действительности часто не соответствует визуальной кожной границе некроза, а привлечение большого объема дополнительных инструментальных методов исследования макро- и микрогемодинамики в экстренной ситуации часто не представляется возможным, поэтому к этим пациентам применяется единственная доктрина — оптимальная операция. Попытки проведения низких ампутаций сопряжены с риском повторных вмешательств, крайне нежелательных у этой категории больных, и должны иметь четкую аргументацию.

Экстренную ампутацию по поводу высокого тромбоза или эмболии целесообразно выполнить максимально быстрым способом (возможно гильотинным) и без ушивания мышц. При интраоперационной оценке состояния тканей особое внимание следует обратить на их кровоточивость и состояние мышц. Необходимо помнить, что прекращение кровообращения в течение 6 ч сопровождается необратимыми дегенеративными изменениями мышечной ткани, хотя при этом рассеченные мышцы могут кровоточить. Малейшие сомнения в жизнеспособности тканей, а также обнаружение свежетромбированных сосудов служит основанием для переноса уровня ампутации в проксимальном направлении. Недо-

Рис. 7.87.1. Острый тромбоз правой подвздошной артерии, вторые сутки заболевания. Агональное состояние. Оперативное лечение не показано

***ис. 7.88.1.** Острый тромюз аорты. Агональное состояние. Оперативное ле-

Рис. 7.89.1. Острый тромбоз правой плечевой артерии. Вторые сутки заболевания. Ишемия Шб степени

Рис. 7.89.2. Вид конечности на вторые сутки после ампутации плеча

Рис. 7.90.1. Острый тромбоз левой аксилярной артерии. 5-е сутки заболевания. Ишемия Шб степени

Рис. 7.90.2. B*J конечности [a3] гретьи сут** поело амп; цни плече

оценка интраоперационных данных приводит к возникновению типичных осложнений: некрозам и нагноению операционной раны (рис, 7.91.1).

При любых сомнениях в возможности первичного заживления на уровне ампутации, рану культи рекомендуется не ушивать, а наложение швов отсрочить. Это позволяет контролировать раневой процесс и появление новых очагов мышечных некрозов, с учетом возможности продолжающегося тромбоза. При экзартнкуляции конечности в тазобедренном суставе, выполненной по поводу высокой тромботической артериальной окклюзии, рану всегда оставляют открытой.

Иногда, при поражении дистальных артерий конечности, ограниченном объеме ишемического поражения и относительно удовлетворительном состоянии больного на фоне консервативной терапии целесообразно воспользоваться выжидательной тактикой, в расчете на возможность компенсации коллатерального кровотока и вероятность отграничения некрозов (рис. 7.92.1). В дальнейшем, это позволяет сохранить часть конечности, выбрав более низкий уровень ампутации (рис. 7.93.1-7.93.4).

Особое место среди причин возникновения гангренозно-некротических изменений конечностей занимают тромбозы оперированных артерий и шунтов.

Осложнение не является редким. К пятому году после реконструктивных шунтирующих операций проходимость шунтов сохраняется в среднем у 40-85% пациентов (Criodo R. E., 1993; Myers K. A., 1989; Rhodes, 2000; Raithel D., 1980; Tunder E., 1980), причем более, чем в 85% случаев рецидивы ишемии конечностей развиваются за счет тромбоза (Думпе Э. П., 1983). Частота ранних тромбозов шунтов у пациентов с исходной ишемией в критической стадии тоже достаточно высока и лежит в пределах 4-16% (Dagling R., 1964; Покровский А. В., 2002).

По нашим данным 28% больных, которым выполняется высокая ампутация по поводу гангрены, ранее перенесли то или иное вмешательство на артериях.

Тромбоз шунтов иногда бывает непосредственно связан с хирургическими ошибками. В большинстве же случаев он является естественной заключительной стадией единого реокклюзирующего процесса, который захватывает стенозирование анастомозов, дезоблитерированные артерии, пути притока и оттока, и, следовано, развивается постепенно. За счет компенсации коллатерального кровотока начальные проявления острой окклюзии шунтов, даже при полной их облитерации могут быть стерты и большая часть больных поступает с картиной хронической артериальной недостаточности.

В тоже время, клиническая картина острой окклюзии оперированной артерии, иногда мало отличается от описанной при остром артериальном тромбозе или эмболии. Симптоматика острой артериальной непроходимости встречается примерно у 15% оперированных больных с поздними окклюзиями и тромбозами (Веретенин В. А., 1996) (рис. 7.94.1). При этом некоторые авторы отмечают «утяжеление степени» и расширение границ рецидива ишемии (Mary H., 1977; Вахидов В. В., 1985).

Возникновение необратимой ишемии в стадии контрактуры и влажной гангрены с распространением на проксимальные отделы конечности (голень) диктует необходимость выполнения срочной ампутации.

Учитывая подострый характер тромбоза и состояние коллатеральной компенсации кровотока, у пациентов, перенесших тромбэктомию или шунтирование, в некоторых случаях возможны ампутации на уровне голени (рис. 7.95.1-7.95.5).

Присоединение гнойных осложнений и наличие инородного тела — шунта, вносит коррективы в технику выполнения ампутации. Возникает необходимость в довольно сжатые сроки и с минимальным риском для больного ликвидировать очаг ишемии и инфекции, удалить инородное тело и по возможности сохранить максимальную длину конечности (рис. 7.96.1-7.96.11).

В заключение хочется подчеркнуть, что лечение пациентов с острыми тромбозами и эмболиями аорты и артерий конечностей в стадии тотальной ишемической контрактуры и гангрены является, если не тупиковой, то «менее других располагающей к оптимизму проблемой современной хирургии» (Савельев В. С, 1987). Общая летальность при развитии таких осложнений, по нашим данным достигает 40%. Реальное улучшение результатов лечения таких больных связано с активной хирургической тактикой и интенсивной терапией, которые оставляют больному шанс не только на выживание, *но* иногда и на сохранение части конечности пригодной для протезирования.

Рис. 7.91.1. Типичное осложнение ампутации по поводу острого тромбоза — обширные некрозы бедренных мышц

Рис. 7.92.1. Тромбозмболический синдром у больного с дилятационной кардиомиопатией. Гангренозно-некротическое поражение пальцев конечностей, вследствие эмболии мелких артерий. Гангрена пальцев левой кисти, самоампутация II пальца правой стопы, КИ правой кисти и левой стопы

Рис. 7,93.1. Больная С, 49 лет. Острая эмболия бифуркации плечевой артерии, артерии левого предплечья. Систолическое АД в средней трети плечевой артерии — 128 мм рт. ст. Ишемия Ша степени. Прошло 48 ч от начала заболевания

Рис. 7.93.2. Вид кисти на 20-е сут ки консервативного лечения. Демаркация некрозов

Рис. 7.93.3. Вид кисти с тыльной поверхности

Рис. 7.93.4. Вид кисти а полнения некрэктомив

Рис. 7.94.1. Тромбоз бедренного шунта, острая ишемия правой нижней конечности Шб степени у больного с ОААНК, аорто-бедренным бифуркационным и бедренно-подколенным шунтированием, через 5 мес. после последней операции

Рис. 7.95.1. Вид конечности больного Н., 50 лет. Повторный тромбоз правой подколенной и бедренной артерии, ОААНК. Ишемия Шб степени. Прошло 18 сут после тромбэктомии

Рис. 7.95.2. Вид раны на 5-е сутки после выполнения гильотинной ампутации голени с иссечением некротизированных и ишемизированных мышц

Рис. 7.95.3. Вид гранулирующей раны голени после купирования явлений острой ишемии

Рис. 7.95.4. Выполнена реампутация, пластика культи голени, дренирование

Рис. 7.95.5. Заживление раны первичным натяжением

Рис. 7.96.1. Больной П., 64 лет. Состояние после комбинированных шунтирующих операций, тромбэктомин и фасцпотомпп в связи с острым тромбозом шунтов и развитием ишемии Ша степени. Рецидив тромбоза **с** развитием ишемии конечности Шб и присоединением гнойных осложнений — парапротезных флегмон голени и бедра. Состояние тяжелое, SAPS — 18 баллов

Рис. 7.96.2. Вид конечности с передвемедиальной поверхности

Рис. 7.96.3. Паралротезная флегмона бедра

Рис. 7.96.4. Выполнена срочная экзартикулядия в коленном суставе и ХОГО на бедре

Рис. 7.96.5. Вид конечности на 3-й сутки после экзартикуляции в коленном суставе и ХОГО

Рис. 7.96.6. Стадия гранулирующих ран, явления острой ишемии купированы. Состояние больного удовлетворительное. SAPS — 5 баллов

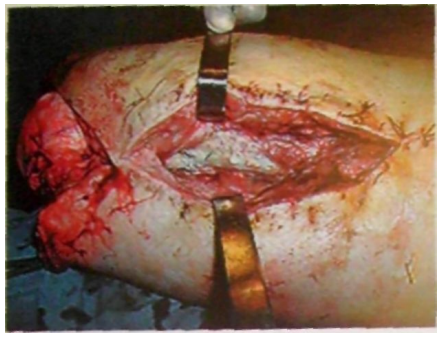


Рис. 7.96.7. Второй этап хирургического лечения. Вид культи бедра после повторной

хого

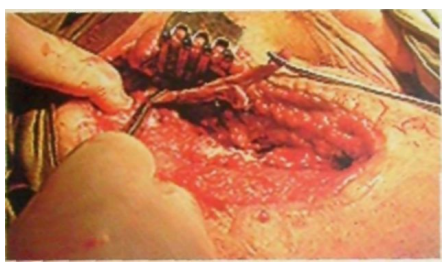


Рис. 7.96.8. Удаление шунтов на бедре

Рис. 7.96.9. Удаленные шунты правой нижней конечности

Рис. 7.96.10. Вид культи бедра после ампутации бедренной кости и очередной хирургической обработки

Рис. 7.96.11. Заключительный этап лечения — пластика ран бедра и паховой области

7.4 Прочие заболевания, сопровождающиеся ишемией тканей с образованием некрозов и гангрены

Ишемический синдром и некробиотические изменения мягких тканей конечностей чаще обусловлены окклюзирующими заболеваниями артерий, но нередко могут иметь другое происхождение, непосредственно не связанное с первичным поражением сосудов.

Важность дифференциальной диагностики этих состояний обусловлена тем, что такие пациенты часто концентрируются в отделении гнойной хирургии, а хирургическое лечение в некоторых случаях не показано. Основные заболевания и состояния, которые могут проявляться клинической картиной недостаточности периферического кровообращения, вплоть до формирования некрозов и гангрены можно систематизировать следующим образом:

1. Неспецифические некрозы, вызванные главным образом внешним воздействием:
   а) повреждение магистрального сосу;
   б) внешнее механическое повреждение мягких тканей (посттравматический некроз (рис. 7.97.1-7.97.3), синдром длительного сдавления (рис. 7.98.1);
   в) термические травмы (отморожения (рис. 7.99.1-7.101.1), ожоги (рис. 7.102.1);
   г) нарушение трофики тканей (пролежни);
   д) инъекционные некрозы кожи.

2. Заболевания кожи и клетчатки:
   а) злокачественные опухоли (меланома, саркома Капоши);
   б) инфекционные заболевания кожи (флегмона, рожа (рис. 7.103.1, 7.103.2), некротическая пиодермия);
   в) некротические дерматиты (рис. 7.104.1).

3. Заболевания и состояния с проявлением некротического кожного синдрома:
   а) инфекционные болезни (менингококкцемия, сибирская язва и др.);
   б) септические васкулиты.

4. Заболевания сосудов:
   1) воспалительные заболевания сосудов:
      а) системные васкулиты (геморрагический васкулит (рис. 7.105.1), аортоартериит Такаясу, узелковый периартериит, болезнь Рейно (рис. 7.106.1, 7.107.1), синдром Рейно (рис. 7.108.1), гранулематоз Вегенера и др.);
      б) кожные васкулиты (полиморфный дермальный ангиит (рис. 7.109.1), ливедоангиит);
   2) облитерирующие заболевания сосудов (атеросклероз, медиокальциноз Менкеберга, облитерирующий тромбангиит);
   3) опухоли сосудов;
   4) тромбозы и эмболии сосудов (рис. 7.110. Ь 7.110.4, 7.114.1, 7.119.1-7.119.4);
   5) ангио- и ангиотрофоневрозы (эритромелалгия — болезнь Митчелла (рис. 7.111.1) и др.;
   6) ангиодисплазии (рис. 7.112.1-7.113.4);
   7) заболевания вен:
      а) посттромботическая болезнь;
      б) варикозная болезнь.

>. Хроническая или острая интоксикация: воздействие токсинов или ядов (в том числе воздействие природных ядов — укусы насекомых (рис. 7.115.1) и животных).

5. Заболевания крови:
   1) заболевания крови (тромбоцитопения, лейкозы (рис. 7.116.1), эритремия и др.);
   2) заболевания и состояния, сопровождающиеся гиперкоагуляционным синдромом \ угнетением фибринолиза (атеросклероз гипертоническая болезнь, тромбангиит ИБС, ДВС-синдром).

7. Расстройства периферического кровообращ* ния (недостаточность кровообращения (рн< 7.117.1, 7.118.1), шок, коллапс).

8. Воздействие лекарственных препаратов (а*[1] назин, наркотики, преднизолон).

Рис. 7.97.1. Посттравматическая гангрена V пальца и ишемия IV пальца стопы. Неизмененный магистральный кровоток на стопе

Рис. 7.97.2. Фрагмент рентгенограммы стопы. Перелом ногтевой фаланги

Рис. 7.97.3. Вид стопы после ампутации пальцев

Рис. 7.98.1. Некрозы кожи на голени и стопе, вызванные синдромом длительного сдавления

Рис. 7.99.1. Отморожения стоп IV степени. Стадия формирования некроза

Рис. 7.99.2. Вид стоп с подошвенной поверхности

Рис. 7.100.1. Отморожения стоп IV степени. Стадия демаркации некрозов

Рис. 7.100.2. Вид стоп с тыльной поверхности

Рис. 7.101.1. Отморожения кистей IV степени

Рис. 7.102.1. Некроз кожи стопы, вследствие *щ* мического ожога

Рис. 7.103.1. Буллезно-геморрагическая рожа стопы и голени, осложненная влажной гангреной кожи на тыле стопы (больная направлена в клинику с диагнозом «гангрена» для выполнения ампутации)

Рис. 7.103.2. Вид стопы после некрэктомии. Гранулирующая рана

Рис. 7.104.1. Некротический дерматит голени

Рис. 7.105.1. Кожный синдром при геморрагическом васкулите — геморрагическая пурпура с некрозами кожи. Точечные кровоизлияния на коже голеней и стоп, местами с формированием некрозов

Рис. 7.106.1. Болезнь Рейно. Характерная локализация ишемнческнх изменений на фалангах кистей

Рис. 7.107.1. Болезнь Рейно. Стадия сформировавшихся некрозов ногтевых фаланг

Рис. 7.108.1. Синдром Рейно у больной с системной склеродермией. Некрозы ногтевых фаланг

Рис. 7.109.1. Полиморфный дермальный ангиит (васкулит) у больной с раком матки. Разнообразные некробиотические изменения представлены участками ишемии, некрозами и формирующимися язвами

Рис. 7.110.1. Больной П., 28 лет. Посттравматическая гангрена пальцев левой стопы, возникшая через 8 сут после перелома костей голени, осложнившегося острым посттравматическим тромбозом передней и задней большеберцовых артерий. Скелетное вытяжение

Рис. 7.110.2. Тот же больной. Вид стопы **с** подошвенной поверхности

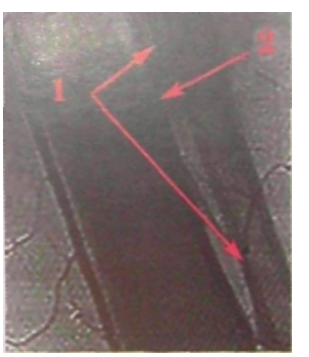


Рис. 7.110.3. Тот же больной. Ангиография. Острый посттравматический тромбоз передней большеберцовой артерии. Передняя болыпеберцовая артерия (1), обрыв контрастирования артерии (2)

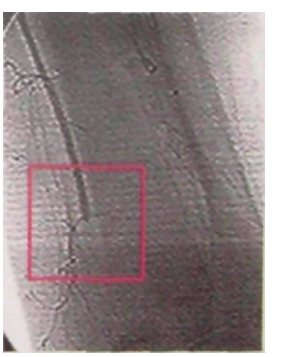


Рис. 7.110.4. Острый тромбоз задней большеберцовой артерии. Выделен обрыв контрастирования артерии

Рис. 7.111.1. Эритромелалгия. Ишемическое поражение ногтевых фаланг пальцев стопы. Неизменный магистральный кровоток на стопе

Рис. 7.112.1. Больная Б., 19 лет. Ангиодисплаации. Гангрена V пальца леи ангиоматозные изы мягких тканей

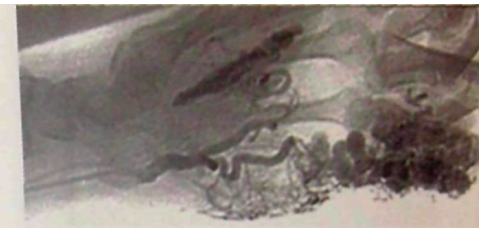


Рис. 7.112.2. Ангиограмма той же больной. Артерио-венозные свищи левого предплечья и кисти (с разрешения проф. В. Н. Дана и С. В. Сапелкина, Институт хирургии им. А. В. Вишневского РАМН, отделение хирургии сосудов)

Рис. 7.113.1. Больной Т., 19 лет. Ангиодисплазия. Выраженные трофические расстройства мягких тканей левого плеча с формированием некрозов кожи

Рис. 7.113.2. Ангиограмма того же больного. Артерио-венозные свищи левого плечевого пояса и плеча

Рис. 7.113.3. Ангиография после выполненной селективной эмболиаации (проф. Коков Л. С.) в бассей не артерии, огибающей плечевой сустав

Рис. 7.113.4. Вид конечности на 12-е сутки после иссечения ангиматозных тканей и пластики раны (с разрешения проф. В. Н. Дана я С. В. Сапелкина. И нети тут хирургии им. А. В. Вишневского РАМН, в> деление хирургии avy-дов)

Рис. 7.114.1. Венозная гангрена правой стопы и голени, развившаяся вследствие острого подвздошно-бедренного венозного тромбоза у больного с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей

Рис. 7.115.1. Некроз кожи предплечья вследствие укуса летающего насекомого

Рис. 7.116.1. Некроз кожи голени, возникший спонтанно у больного лимфолейкозом

Рис. 7.117.1. Влажные некрозы кожи (на правой голени в стадии формирования острых язв), вследствие недостаточности перхтферического кровообращения, возникшие у больной 70 лет, страдающей ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией

Рис. 7.118.1. Некрозы ногтевых фаланг у больного с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией ц недостаточностью кровообращения

Рис. 7.119.1. Обширный влажный некроз на правой голени *у* пациентки с тромбозом нижней полой вены

Рис. 7.119.2. Увеличение: боковая поверхность голени

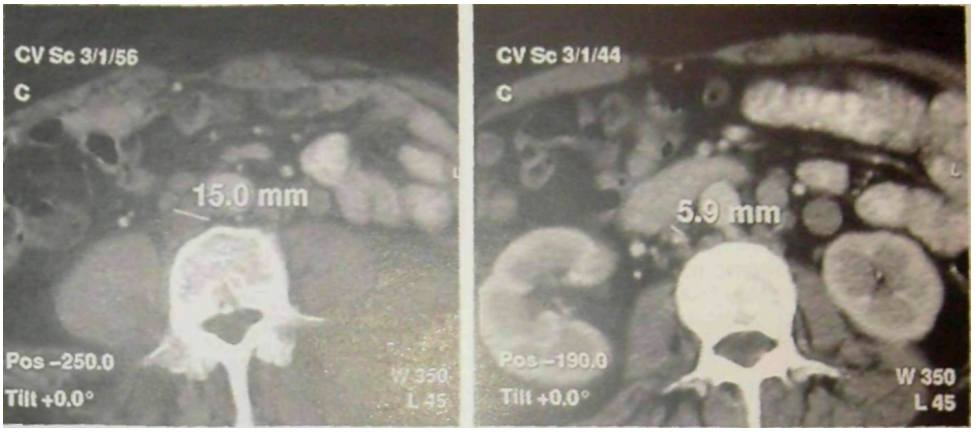


Рис. 7.119.3. Фрагменты компьютерной томограммы. При КТ выявленно сужение нижней полой вены до 0,59-1см на протяжении 12 см за счет тромботических масс и кальцификатов. Справа показан один из участков резкого сужения (до 5,9мм) и кальцификации нижней полой вены на уровне 1 см ниже чревного ствола

Рис. 7.119.4. Та же больная. Вид вялогранулирующей раны голени на 20-е сутки лечения (включая хирургические обработки некротического очага)

Хирургические аспекты лечения трофических язв

Язва (ulcus) представляет собой дефект кожи или слизистой оболочки, для которого характерны хроническое течение без наклонности к спонтанному заживлению или периодическое рецидивирование (Никитин Г. Д., 2001).

Среди многочисленных гнойно-некротических заболеваний нижних конечностей трофические язвы занимают особое положение ввиду их широкого распространения и сложносп чения. Более 50 лет назад С. И. Спа сказал по этому поводу следующее: «Язв ни представляют собой истинный в| гов по своему громадному упорству и трудное ти излечения». До сих пор эта крылатая фраза не потеряла своей актуальности.

В странах Европы и Северной Америки только венозными язвами нижних конечностей страдают до 4% населения. По данным В. С. Савельева (1969) такие больные составляют около 10% от числа всех больных общехирургического профиля. Упорное, длительное течение заболевания, частое развитие осложнений нередко приводят к утрате трудоспособности. Инвалидность устанавливается у 10-67% больных с язвами (G. Hohldaum, 1971).

Локализуются язвы более чем в 95% случаев на нижних конечностях. Их появление на верхних конечностях, туловище и голове встречается значительно реже и обычно не связано с какими-либо сосудистыми заболеваниями. Причиной язвообразования могут быть различные врожденные или приобретенные заболевания сосудов, последствия травм, инфекций, общие заболевания и др., которые бывает очень сложно систематизировать ввиду огромного количества заболеваний и состояний, приводящих к развитию язвенного дефекта (Никитин Г. Д. с соавт., **2001).**

Классификация язвенно-эрозивных поражений кожи по их этиологии

I. Язвы, обусловленные хронической венозl^достаточностью на фоне:
- ^оомботической болезни (ПТБ) (рис. 1);
- созной болезни;
- **[ликации** нижней полой вены или установки кава-фильтра (рис. 8.2.1);
- 4) врожденных венозных ангиодисплазий (рис. 8.3.1-8.3.2), синдрома Клиппеля—Тренноне.

II. Язвы, обусловленные заболеваниями артерий нижних конечностей (ишемические):
1) на фоне макроангиопатий:
   а) облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (рис, 8.4.1);
   б) облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера—Винивартера);
   в) тромбоз, тромбоэмболия артерий нижних конечностей (рис. 8.5.1).
2) на фоне микроангиопатий:
   а) диабетические ишемические язвы (ишемическая и смешанная форма СДС);
   б) гипертензионно-ишемические язвы (синдром Марторелля — рис. 8.6.1).

III. Язвы, вызванные артериовенозными фистулами:
1) врожденные артериовенозные свищи и аневризмы (синдром Паркса—Вебера);
2) посттравматические артериовенозные фистулы и аневризмы.

IV. Посттравматические язвы:
1) после химических и термических ожогов (рис. 8.7.1), электротравмы (рис. 8.8.1);
2) после отморожений (рис. 8.9.1-8.9.2, 8.10.1);
3) вследствие механических (рис. 8.11.1, 8.12.1) и огнестрельных повреждений мягких тканей и костей;
4) вследствие укусов животных и насекомых (рис. 8.13.1);
5) остеомиелитические (рис. 8.14.1-8.14.2);
6) декубитальные (рис. 8.15.1);
7) язвы ампутационных культей стопы (рис. 8.17.1), голени (рис. 8.16.1), бе
8) язвы послеоперационных рубцов;
9) постинъекционные;
10) лучевые язвы.

V. Нейротрофические язвы:
1) развивающиеся в результате заболеваний и повреждений головного и спинного мозга (рис. 8.18.1);
2) вызванные повреждениями периферических нервных стволов;
3) на фоне инфекционных, врожденных, токсических, диабетических (рис. 8.19.1—8.19.2) и других полинейропатий.

VI. Язвы, возникающие на фоне общих заболеваний:
1) системных заболеваний соединительной ткани (коллагенозы) и сходных с ними болезней — ревматоидного полиартрита (рис. 8.20.1-8.20.2), системной красной волчанки, дерматомиозита, склеродермии, узелкового периартериита, болезни Рейно, гранулематоза Вегенера, болезни Крона, подагры (рис. 8.21.1, 8.22.1) и др*;
2) хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИВС, пороки сердца, кардиомиопатии и др.), протекающих с тяжелой недостаточностью кровообращения (рис. 8.23.1, 8.24.1);
3) хронических заболеваний печени, почек;
4) тяжелой хронической анемии (рис. 8.25.1);
5) эндокринопатий (рис. 8.26.1);
6) авитаминозов и алиментарного истощения.

VII. Язвы, обусловленные инфекционными, вирусными, микотическими и паразитарными заболеваниями кожи:
1) туберкулезные (уплотненная эритема Базена, колликвативный туберкулез кожи, скрофулодерма и др.), сифилитические, лепрозные, сибиреязвенные, при болезни Лайма, сапе, мелиоидозе, лейшманиозе кожи (болезнь Боровского) и др.;
2) эрозивно-язвенные поражения в результате перенесенного *herpes simplex* и *herpes zoster* (рис. 8.27.1);
3) микотические (фунгозные) язвы (рис. 8.28.1-8.28.2);
4) вследствие неспецифических инфекционных заболеваний кожи и подкожной клетчатки (флегмона, рожа (рис. 8.29.1), пиодермии (рис. 8.30.1-8.30.3, 8.31.1)

VIII. Язвы, возникшие вследствие доброкачественных и злокачественных новообразова-

1) развившиеся на фоне доброкачественных кожных новообразований (папилломы, базалиомы (рис. 8.32.1), невусы. фибромы и др.);
2) вызванные злокачественными новообразованиями и заболеваниями кожи (меланома, саркома Капоши и др. саркомы (рис. 8.33.1), грибовидный микоз (8.34.1) и др.;
3) язвенно-некротические васкулиты на фоне заболеваний крови (геморрагический васкулит (рис. 8.35.1), геморрагическая пурпура Шенлейна—Геноха, лейкозы (рис. 8.37.1), агранулоцитоз ндр.);
4) возникшие на фоне злокачественных новообразований внутренних органов (рис 8.36.1);
5) возникшие в результате распада злокачественных опухолей и метастазов (рис 8.38.1, 8.38.2).

IX. Язвы и язвенно-эрозивные поражения кожи, возникшие *m* фоне острых и хронических кожных заболеваний — дерматиты, экземы (рис. 8.39.1), псориаз (рис. 8.40.1), пузырные дерматозы и др.

X. Артефициальные язвы на почве членовредительства, патомимии, введения инородных тел, инъекций наркотических веществ и др.

XI. Смешанные язвы, сочетающие в себе несколько этиологических причин (рис. 8.41.1, 8.42.1).

XII. Хронические язвы на почве других причин.

По фазам течения раневого процесса в области язв различают (Васютков В. Я., 1993):

1 фаза — предъязвенное состояние;
2 фаза — дистрофические изменения, некроз и воспаления кожи и прилежащих тканей;
3 фаза — очищение язвы и регенерация;
4 фаза — эпителизация и рубцевание.

В зависимости от глубины деструкции тканей в результате язвенного процесса различают:

I степень — поверхностная язва (эрделах дермы;
II степень — язва, располагающаяся *в* D подкожной клетчатки;
Щ степень — язва, проникающая до фасции или глубже, на субфасциальные структуры (мышцы, сухожилия, связки, кости), пенетрирующая в полость бурсы, сустава (рис. 8.43.1, 8.43.2).

Размеры язвы являются важным показателем в оценке тяжести заболевания. Они во многом определяют тактику хирургического лечения. Так венозные трофические язвы площадью более 50 $см^2$ имеют слабую тенденцию к заживлению и в большинстве своем подлежат пластическому закрытию. В зависимости от размеров различают язвы (Васютков В. Я.):

малые, площадью до 10 $см^2$;
средние, площадью от 11 до 26 $см^2$;
большие, площадью от 27 до 50 $см^2$;
обширные, превышающие 50 $см^2$.

Длительное существование язвенного дефекта нередко приводит к различным осложнениям, основные из которых перечислены ниже;

- дерматит, целлюлит (рис. 8.44.1-8.44.2), пиодермия (рис. 8.45.1), паратравматическая экзема (рис. 8.46.1);
- флегмона (рис. 8.47.1);
- рожа (рис. 8.48.1);
- периостит, контактный остеомиелит (рис. 8.49.1-8.49.4;
- тромбофлебит (рис. 5.48.1);
- лимфангоит, регионарный лимфаденит, вторичная лимфедема;
- артрит, артроз (рис. 8.49,3);
- кровотечение (рис. 8.50.1);
- малигнизация (рис. 8.49.1-8.49.2;
- инфектация личинками насекомых (рис. 8.51.1).

В практике гнойной хирургии наиболее часто приходится встречаться с венозными, артериальными, диабетическими и посттравматическими язвами. Особенности лечения последних трех видов язв рассмотрены в других главах Атласа. В данной главе нам подробнее хотелось бы коснуться лечения венозных язв, составляющих 70—90,1% всех язвенных поражений сонечностей (Покровский А. В., 1975; П., 1976; Bannath G., 1981).

трофические язвы — результат длительного осложненного течения хронической венозной недостаточности (ХВН) на фоне варикозной болезни или посттромботической болезни, которая проходит несколько стадий. До настоящего времени широко пользуются классификацией ХВН Видмера, которая приводится ниже.

Классификация **ХВН** (Widmer L. K., 1978).

I стадия — расширение подкожных вен;
II стадия — нарушение кожной трофики в виде пигментации, липодерматосклероза, индуративного *целлюлита;*
III стадия — открытая или зажившая трофическая язва.

Однако в последние годы всеобщее признание получила Международная классификация хронических заболеваний вен (CEAP), более де-

Рис. **8.1.1.** Обширная гнойно-некротическая язва голени на фоне посттромботической болезни

Рис. 8.2.1. Трофические язвы обеих голеней, развившиеся после пликации нижней полой вены

Рис. 8.3.1. Ангиодисплазия: артериовенозные свищи левой стопы (микрофистулезная форма), трофическая язва тыла стопы (снимок предоставлен проф. Даном В. Н. и Сапелкиным С. В.).

Рис. 8.3.2. Ангиография стопы. Видны артериовенозные фистулы, максимально развитые в области язвы (снимок предоставлен проф. Коковым Л С.

Рис. **8.4.1.** Ишемическая язва правой ги ни на фоне облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, критической ишемии

Рис. 8.5.1. Трофические язвы правой голени, гангрена I пальца стопы на фоне тромботической окклюзии поверхностной бедренной артерии, артерий голени

Рис. 8.6.1. Гипертензионно-ишемическая язва правой голени (язва Мартореля) у больной, страдающей тяжелой формой гипертонической болезни. При УЗДГ артерий и вен нижних конечностей патологии не выявлено (ЛПИ 1,1)

Рис. 8.7.1. Послеожоговая трофическая язва голени

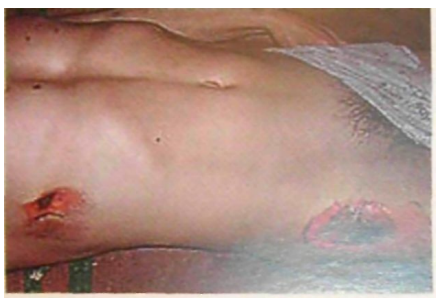


Рис. 8.8.1. Язвы грудной клетки и правого бедра у больного после электротравмы

Рис. 8.9.1. Трофические язвы подошвенных поверхностей стоп после отморожения III—IV степени

Рис. 8.9.2. Эпителизация язв после АДП

Рис. 8.10.1. Трофические язвы пальцев обеих кистей после отморожения IV степени

Рис. 8.11.1. Обширная посттравматическая язва через 7 мес. после получения скальпированной раны голени

Рис. 8.12.1. Трофическая язва в области латеральной лодыжки от длительного сдавления мягких тканей гипсовой лонгетой

Рис. 8.13.1. Прогрессирующая трофическая язва передней поверхности левой голени после укуса насекомого

Рис. 8.14.1. Трофическая язва подошвенной поверхности культи стопы на фоне диабетической нейроостеоартропатии, остеомиелита костей предплюсны (Wagner 3)

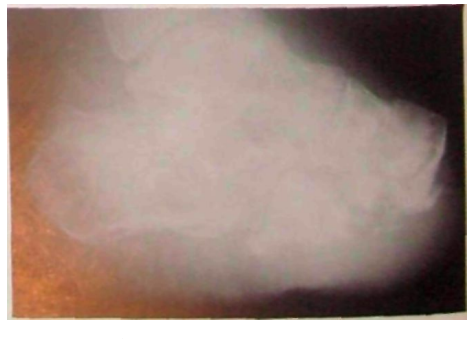


Рис. 8.14.2. Рентгенограмма того же больного: диабетическая остеоартропатия, остеомиелит костей предплюсны

Рис. 8.15.1. Декубитальная язва (пролежень) крестцовой области

Рис. 8.16.1. Трофическая язва культи голени у больного с СД II типа

Рис. 8.17.1. Трофическая язва культи стопы после травматической ампутации

Рис. 8.18.1. Нейротрофическая язва подошвенной поверхности стопы у больного с травматическим повреждением спинного мозга, нижним парапарезом

Рис. 8.19.1. Трофическая язва подошвенной поверхности стопы на фоне диабетической нейроостеоартропатии

Рис, 8.19.2. Пластика язвы ротационным кожно-жировым подошвенным лоскутом

Рис. 8.20.1. Обширная глубокая гнойно-некротическая трофическая язва левой голени на фоне ревматоидного полиартрита

Рис. 8.20.2. Вид язвы с наружной поверхности голени

Рис. 8.21.1. Трофические язвы стопы у больного с подагрическим полиартритом

Рис. 8.22.1. Трофическая язва III пальца правой кисти у больного с подагрическим полиартритом суставов кисти

Рис. 8.23.1. Циркулярная трофическая язва голени у больной 76 лет с постинфарктным кардиосклерозом, НК Пб

Рис. 8.24.1. Множественные гнойно-некротические трофические язвы обеих голеней и стопы на фоне отеков У больной с ревматически митральным пороком сердца. НК 111.

Рис. 8.25.1. Глубокая обширная трофическая язва левой голени у больной 45 лет с тяжелой железодефнцитной анемией (гемоглобин — **28 г/л)**

Рис. 8.26.1. Циркулярная глубокая трофическая язва голени у больной с гормонально-зависимой бронхиальной астмой, синдромом Иценко—Кушинга («стероидная» язва)

Рис. 8.27.1. Эрозивно-язвенные поражения кожи лобной области и верхнего века в исходе перенесенного *herpes zoster*

Рис. 8.28.1. Микотическая язва левой стопы, осложнен' ная вторичной инфекцией

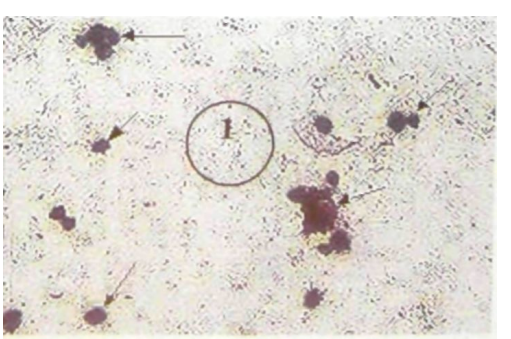


Рис. 8.28.2. Микроскопия раневого отделяемого из язвы стопы, окраска по Граму: 1 — грамположительные кокки, стрелками указаны дрожжеподобные грибы рода *Candida*

Рис. 8.29.1. Эрозивно-язвенные поражения кожи при буллезно-геморрагической роже предплечья

Рис. 8.30.1. Язвы голени на фоне гангренозной пиодермии

Рис. 8.30.2. Тот же больной после купирования острого воспаления на 11-е сутки лечения

Рис. 8.30.3. Язвы зажили после АДП

Рис. 8.31.1. Пиогенная язва задней поверхности шеи у больного с карбункулом шеи на фоне впервые выявленного СД

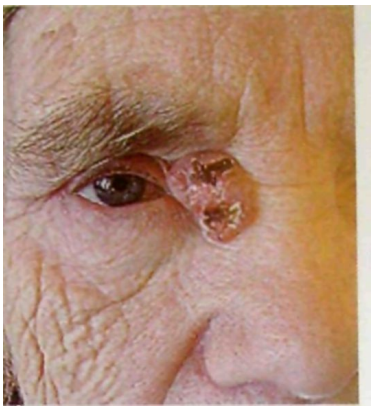


Рис. 8.32.1. Язва кожи внутреннего угла глаза на фоне базалиомы

Рис. 8.33.1. Гигантская фибросаркома в области спины с некрозом и изъязвлением

Рис. 8.34.1. Язвы стопы **и** голени на фоне грибовидного микоза

Рис. 8.35.1. Множественные изъязвления кожи голеней у больной с кожной формой геморрагического васкулита

Рис. 8.36.1. Язвенно-некротический васкулит (полиморфный дермальный ангиит) как проявление паранеопластического синдрома у больной с раком легкого

Рис. 8.37.1. Трофическая язва голени у больной 82 лет, страдающей хроническим лимфолейкозом

Рис. 8.38.1. Язва грудной стенки, развившаяся в результате распада злокачественной опухоли правой молочной железы

Рис. 8.38.2. Злокачественная опухоль правой молочной железы с изъязвлением, метастазами в подмышечные лимфоузлы ($T_4N_3M($

Рис. 8.39.1. Язва задней поверхности правой голени на фоне экземы

Рис. 8.39.2. Эрозивно-язвенное поражение кожи обеих стоп и правой голени на фоне контактного дерматита после местного применения геля троксевазина

Рис. 8.40.1. Кожные изъязвления правой голени у больного с псориазом

Рис. 8.41.1. См* шанная артерш но-вено^ная лярная язва .и голени

Рис. 8.42.1. Смешанные трофические язвы голени на фоне ПТБ и ХАН **(ОААНК)**

Рис. 8.43.1 (слева). Венозная трофическая язва **III** стадии, проникающая до мышц голени

Рис. 8.43.2 (справа). Обширная язва передней поверхности голени **III** ст. с некрозом сухожилия разгибателя пальцев стопы

Рис. 8.44.1. Венозная трофическая язва голени, осложненная острым индуративным целлюлитом

Рис. 8.44.2. Та же больная после проведенного лечения. Явления целлюлита разрешились, язва очистилась от некрозов, появилась краевая эпителизадия

Рис. 8.45.1. Пиодермия у больной с ХВН

Рис. 8.46.1. Микробная экзема у больного с ХВН

Рис. 8.47.1. Трофические язвы голени на фоне ПТБ, осложненные индуративным целлюлитом, гнойным тромбофлебитом в системе малой подкожной вены, флегмоной голени

Рис. 8.48.1. Венозная трофическая язва левой голени, осложнившаяся эрнтематозной формой рожи голени и бедра (в стадии разрешения)

Рис. 8.49.1. Обширная циркулярная посттравматическая язва левой голени, существующая более 20 лет, осложненная плоскоклеточным раком кожи и остеомиелитом малоберцовой кости

Рис. 8.49.2. Вид язвенного дефекта по задней поверхности голени

Рис. 8.49.3. Рентгенограмма того же больного: деформирующий остеоартроз голеностопного сустава, кальцифицирующий ахиллит в результате длительного воспалительного процесса на фоне язвенного дефекта

Рис. 8.49.4. Рентгенограмма того же больного: контактный остеомиелит малоберцовой кости

Рис. 8.50.1. Кровоточащая венозная трофическая язва правой голени

Рис. 8.51.1. Артер! атьная гнойно-некротическая язва I пальца стопы, осложненная раневы, миазом (личинка указана стрел!

Рис. 8.52.1. Варикозная болезнь нижних конечностей, ХВН IV стадии (липодерматосклероз, дерматит правой голени)

Рис. 8.53.1. Варикозная болезнь левой нижней конечности, ХВН V стадии (рубцы на месте зажив-ших трофических язв голени)

Рис. 8.54.1. Обширная посттромбофлебитическая язва (зажила после сафенэктомии, иссечения и АДП) с нетипичной локализацией в средней трети передней поверхности голени

Рис. 8.55.1. Множественные трофические язвы обеих нижних конечностей на фоне посттромботической болезни

тально рассматривающая клинические сим мы ХВН, этиологические и анатомические особенности поражения и патофизиологические расстройства. Клиническая часть классификации представлена ниже.

Стадия 0 — отсутствие симптомов болезни при осмотре и пальпации.

Стадия I — телеангэктазии или ретикулярные вены.

Стадия II — варикозно-расширенные вены.

Стадия III — отек.

Стадия IV — кожные изменения (пигментация, венозная экзема, липодермосклероз), обусловленные заболеваниями вен (рис. 8.52.1).

Стадия V — кожные изменения, указанные выше, и зажившая язва (рис. 8.53.1).

Стадия VI — кожные изменения, указанные выше, и открытая язва.

В патогенезе развития язв нижних конечностей лежит венозная гипертензия (Arnoldi, Lin- m, 1968), в результате которой разыгры- каскад патологических процессов на .евом (гипоксия), микроциркуляторном (микротромбозы, сладж форменных элементов крови), клеточном (активизация лейкоцитов, выброс лизосомальных ферментов, цитокинов, иммунных комплексов) уровнях, ведущих к некрозу мягких тканей, присоединению условно патогенной микрофлоры с формированием прогрессирующего дефекта кожи (Васютков В. Я., Богачев В. Ю., 1999; Савельев В. С, 2001).

Венозные трофические язвы развиваются в местах локализации несостоятельных перфорантных вен. В классическом варианте излюбленным местом локализации язв является область медиальной лодыжки. Однако в более редких случаях язвы могут располагаться по передней (рис. 8.54.1), латеральной поверхности голени, на стопе. В запущенных случаях с давними сроками заболевания язвы становятся множественными (рис. 8.55.1) или циркуляр-

нымн, возникают на обеих нижних конечностях.

Кроме наружного осмотра больного с обязательным определением пульсации на артериях конечности для окончательного суждения об этиологии язвы необходимо проведение УЗДГ, которая позволяет выяснить наличие и характер венозной патологии, состояние клапанного аппарата поверхностных, глубоких и перфорантных вен. Более точным и информативным методом диагностики является ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (рис. 8.56.1, 8.57.1), с помощью которого объективно можно оценить анатомо-функциональные особенности поражения вен, картировать несостоятельные перфорантные вены, соотнести их локализацию с локализацией трофической язвы, определить состояние артериального кровотока (Савельев В.С. с соавт., 2001).

Лечение венозных трофических язв представляет собой сложную хирургическую проблему, которой медицина пристально занимается не одну тысячу лет. Очевидно, что ведущее место в лечении трофических язв нижних конечностей принадлежит оперативному лечению, тем не менее консервативная терапия является важным звеном в подготовке пациента к патогенетическому хирургическому лечению. У определенной группы больных (тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации, особо запущенные и тяжелые случаи обширных и циркулярных трофических язв, отказ от операции и др.), когда оперативное лечение противопоказано или невозможно, консервативная терапия является основным и самостоятельным видом медицинской помощи.

В оперативном лечении венозных хронических язв нижних конечностей различают три вида хирургических вмешательств:

1. Операции на венозной системе нижних конечностей, направленные на патогенетические механизмы язвообразования;
   - операции на поверхностной венозной системе нижней конечности: флебэктомия и склерозирование в системе большой и/или малой подкожной вен;
   - разобщение глубокой и поверхностной венозных систем путем перевязки перфорантных вен эпифасциально по Коккету, субфасциально по Линтону, Фельдеру и в их модификациях, из отдельных доступов после маркировки перфорантов под контролем УЗИ, эндоскопическая диссекция вей, склерозирование перфорантных вен и др.;
   - вмешательства на глубоких венах: резекция задних тибиальных вен, вальвулопластика по Веденскому, операция Пальма и др.;
   - сочетание различных видов вмешательств на венах конечности.
2. Вмешательства непосредственно на трофической язве:
   - аутодермопластика с иссечением или без иссечения язвы и индурированных тканей;
   - иссечение язвы с закрытием дефекта при помощи острой дермотензии или дозированного тканевого растяжения тканей;
   - различные виды индийской, итальянской пластики, пластики филатовским стеблем, свободная пересадка сальника, комплексов тканей на микрососудистом анастомозе и др.
3. Комбинированные операции, сочетающие вмешательства на венозной системе нижних конечностей и трофической язве, выполняемые одномоментно или в различной последовательности.

Оптимальным вариантом хирургического лечения при венозных язвах нижних конечностей является третий, когда одновременно решаются вопросы коррекции венозного кровотока и закрытия язвы. Опасность гнойных осложнений комбинированных вмешательств при открытой язве является преувеличенной. При адекватной подготовке число осложнений практически не отличается от таковых при зажившей язве.

Объем хирургического вмешательства определяют уровень и степень тяжести поражения венозной системы конечности, степень и размеры трофических нарушений кожи стопы и голени. По нашему мнению сосудистый этап операции должен включать флебэктомию эктазированных стволов поверхностных вен и различные доступные способы субфасциального разобщения глубоких и поверхностных вен. При этом предпочтение следует отдавать эндоскопической секции вен. Пластику язвы необходимо о. ствлять после иссечения рубцово изменеь

обильно обсемененных микрофлорой краев и дна язвы. *Наиболее* простым и частым видом пластики является аутодермопластика.

Стволовую флебэктомию производят до уровня выраженных трофических нарушений кожи голени. Ликвидация вертикального рефлюкса крови по поверхностным венам и горизонтального по перфорантным венам значительно снижает венозную гипертензию в дистальных отделах конечности и создает благоприятные условия для купирования трофических нарушений (Верещагин Н. А., 1985; Джитава И. Г. с соавт., Савельев В. С. с соавт., 2002).

Аутодермопластика в комплексном хирургическом лечении венозных язв является одним их основных методов. Возможность заживления большинства язв, особенно обширных, без АДП бесперспективна даже при устранении вызывающих их вено-венозных рефлюксов. Средние размеры язвы, которые были подвергнуты нами АДП составляют 47,5 $см^2$. У 14,6% больных язвы были множественными (от 2 до 4), у 8,3% больных — на обеих конечностях. Дном язвы в 81,3%) случаев являлась подкожная клетчатка, в 18,7% — фасция и глубжележащие ткани.

Аутодермопластику считали возможной после тщательной подготовки язвенного дефекта, когда были купированы явления острого индуративного целлюлита, дерматита, происходило полное очищение язв от некрозов, появлялись яркие, сочные грануляции и краевая эпителизация.

У больных с обширными гнойно-некротическими язвами хирургическую обработку в ходе которой производится радикальное удаление всех нежизнеспособных тканей (рис. 8.58.1-8.58.2) мы осуществляем под перидуральной анестезией. Вмешательство позволяет значительно сократить первую фазу раневого процесса и ускорить процесс подготовки язвенного дефекта к пластике.

При варикозной болезни всем больным производят удаление эктазированной большой или малой подкожных вен, перевязку несостоятельных перфорантных вен. При наличии посттромботической болезни различные вмешательстве на венах произведены 68,3% пациентов, у остальных 31,7%) в силу различных причин была возможна лишь изолированная АДП.

В ходе АДП производят экономное иссечение краев и дна язвы, тщательное удаление обсемененных микрофлорой грануляций до появления тканей с диффузной кровоточивостью (рис. 8.59.1-8.59.2). Кожный лоскут толщиной 0,4-0,5 мм берут с наружной поверхности бедра. В последние годы мы предпочитаем использовать неперфорированный кожный лоскут (рис. 8.59.3). Для лучшей адаптации трансплантата к язвенному ложу производим подшивание лоскута к краям дефекта с завязыванием нитей над салфетками, пропитанными раствором повидон-йода и борной кислоты. При благоприятном течении раневого процесса первую перевязку делаем на 5-7-е сутки, швы снимаем на 10-12-е сутки во время второй перевязки.

Приживление 80-100% площади трансплантата мы наблюдали у 87,5% больных, 50-80% — у 6,3% больных, менее 50% или полный лизис — у 4,2% больных. Наиболее часто неполный лизис или отторжение кожных трансплантатов наблюдали у больных с посттромботической болезнью при неликвидированной перфорантной недостаточности. Видовой состав микробной флоры в области раны не влиял на результаты АДП.

Свободная кожная пластика позволила 79,2% больных выписать из стационара с полностью зажившими язвами (рис. 8.60.1-8.60.2, 8.61.1). С небольшими остаточными язвенными дефектами, которые в последующем зажили самостоятельно, выписано 14,6% больных.

Безрецидивный период после АДП даже обширных язв может быть очень длительным (рис. 8.62.1). Повторные АДП, связанные с рецидивом трофической язвы, произведены 6,3% больным с посттромботической болезнью.

Таким образом, АДП в комплексном хирургическом лечении венозных трофических язв нижних конечностей позволяет по сравнению с консервативным лечением в более короткие сроки добиться заживления кожных дефектов.

При обширных язвах АДП является операцией выбора.

При рецидивах язвенного процесса необходимо искать новые пути ликвидации венозных рефлюксов (коррекция недостаточности клапанов глубоких вен и др.), прибегая при необходимости к повторной АДП.

Если на первом этапе хирургического лечения по тем или иным причинам не было произведе-

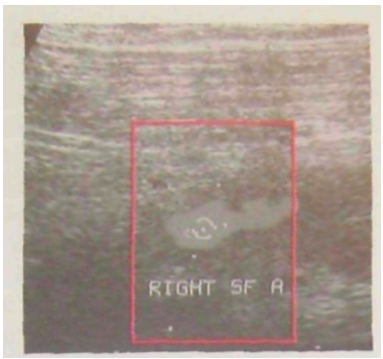


Рис. 8.56.1. Ультразвуковая ангиосканограмма: клапанная недостаточность сафено-феморального соустья

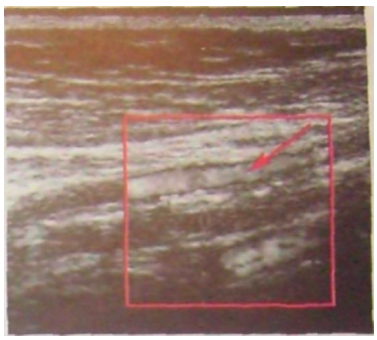


Рис. 8.57.1. Ультразвуковая сканограмма: тромбоз глубокой бедренной вены (указан стрелкой) у больной с посттромботической болезнью

Рис. 8.58.1. Циркулярная трофи^ язва голени, некроз ахиллова су лия, пораженного синегнойной инфекцией

Рис. 8.58.2. В ходе ХОГО производится иссечение некротизированного сухожилия

Рис. 8.59.1. Перед АДП производят иссечение краев и дна язвы в пределах хорошо кровоточащих тканей

Рис. 8.59.2. Язва иссечена единым блоком с краями и дном (иссеченная язва находится на простыне), язвенный дефект подготовлен к пересадке расщепленного кожного трансплантата

Рис. 8.59.3. На язвенный дефект голени пересажен и подшит к краям расщепленный неперфорированный кожный лоскут толщиной 0,5 мм, взятый с боковой поверхности бедра

Рис. 8.60.1. Незаживающая в течение 2 лет глубокая (до фасции)гранулирующая трофическая язва голени на фоне посттромботическоп болезни

Рис. 8.60.2. Тот же больной. Язва зажила после сафенэктомии и АДП

Рис. 8.61.1. Зажившая обширная язва правой голени после изолированной АДП у больной с посттромботической болезнью, СД, ожирением III степени, постпнфарктным кардиосклерозом, НК II стадии

Рис. 8.62.1. Вид обширной венозной трофической язвы голени при безрецидивном течении через 7 лет после сафенэктомии и АДП у больной 78 лет (ближайший результат операции см. на рис. 8.54.1)

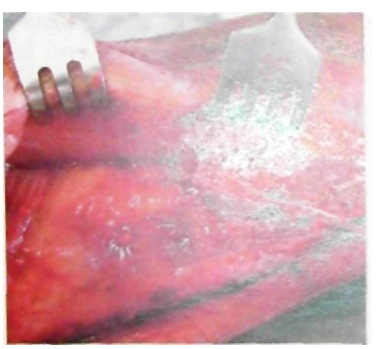


Рис. 8.63.1. Субфасциальная перевязка несостоятельной перфорантной вены голени в ходе операции Линтона

Рис. 8.63.2. Операция Линтона в условиях закрытой язвы у больной с варикозной болезнью, перфорантной недостаточностью вен голени, ХВН V стадии произведена вторым этапом через 3 мес. после стволовой флебэктомии до верхней трети голени

Рис. 8.64.1. Краевые некрозы кожи в области послеоперационного рубца после операции Линтона

но разобщение глубокой и поверхностной венозной системы в области язвы, то для предупреждения рецидива его необходимо осуществить на втором этапе лечения в условиях зажившего (или рецидивировавшего) язвенного дефекта.

Перевязку несостоятельных перфорантных вен оптимальнее выполнить малотравматичным эндоскопическим методом. При отсутствии такой возможности производят классические вмешательства по Линтону (рис. 8.63.1-8.63.2), Фелдеру и др., которые значительно уступают эндоскопическим вмешательствам в косметическом плане и дают большее число местных осложнений (рис. 8.64.1), но при этом более надежны в плане радикальности.

Применение дуплексного ангиосканирования позволяет определить проходимость глубоких и поверхностных вен, патологические рефлюксы, уточнить локализацию и число несостоятельных перфорантных вен, что в конечном итоге может изменить хирургическую тактику в пользу более щадящих методов коррекции венозного кровотока, избежать дающих высокий процент осложнений классических операций по Линтону или Фелдеру, особенно при атипичном расположении трофических язв. В данном контексте возможно выполнение эндоскопической диссекции перфорантов или перевязка картированных несостоятельных коммуникантных вен из небольших отдельных разрезов. Приведем пример.

Больной Б., 33 лет, в течение 15 лет страдает варикозной болезнью обеих нижних конечностей. Около 2 лет назад после ушиба появились трофические язвы по передней поверхности правой голени, не поддающиеся консервативному лечению (рис. 8.65.1). При дуплексном сканировании вен отмечена эктазия большой подкожной вены, несостоятельность остиального клапана, клапанов перфорантных вен по передней, боковым и задней поверхностям голени. Благодаря детальному дуплексному сканированию и клиническому обследованию вен голени удалось определить число и топическую локализацию перфорантных вен. которые перед операцией маркированы раствором бриллиантовой зелени (рис. 8.65.2-8.65.4). Больному произведено удаление большой подкожной вены на всем протяжении, разобщение поверхностной и глубокой системы венозного кровотока путем субфасциальной перевязки несостоятельных перфорантных вен из небольших отдельных разрезов, иссечение трофических язв, АДП кожными лоскутами толщиной 0,5 мм. После операции больной получал детралекс, фузидин (в посеве — метициллинрезистентный стафилококк) по 0,5 г 3 раза в день, физиотерапевтическое лечение, эластическое бинтование нижних конечностей, перевязки с раствором повидон-йода и раневым покрытием «Bactigras». Послеоперационные раны зажили первичным натяжением, кожные лоскуты прижили на язвы полностью. С зажившими язвами больной через 18 сут выписан из стационара (рис. 8.65.5).

В патогенезе язвообразования существенную роль играют вено-венозные рефлюксы в системе глубоких, перфорантных и поверхностных вен нижней конечности. При обширной язве ликвидация даже одного из имеющихся рефлюксов приводит к существенным гемодиамическим изменениям, облегчающим процессы заживления. Технически наиболее просто решается вопрос об устранении рефлюкса в поверхностных венах (большой и малой подкожной). Удаление эктазированной большой и/или малой подкожной вены до уровня язвы с одновременным иссечением и АДП язвы является операцией выбора и дает хорошие результаты с длительным безрецидивным периодом у больных с обширными язвенными дефектами голени. Операция возможна при условии проходимости глубоких вен нижней конечности, которая устанавливается при выполнении функциональных венозных проб или дуплексного сканирования вен.

Больной К., 48 лет, в течение 3 лет страдает посттромботической болезнью левой нижней конечности. Около 1 мес. назад после незначительного ушиба левой голени появилась небольшая язва, которая начала стремительно расти и достигла площади 285 $см^2$ (рис. 8.66.1). Больного беспокоили сильные боли, обильное зловонное отделяемое с поверхности язвы. Начата комплексная терапия, включающая ципрофлоксацин 500 мг 2 раза (в посевах с биоптатов язвы выявлены *P. aeruginosa* и S. *aureus),* венотоник! (детралекс), физиолечение, перевязки с деатевином в др. В результате язва в течение 10 дней очистилась оі некрозов, появились яркие грануляции (рис. 8.66.2) Больному произведено удаление эктазированно, шой подкожной вены от устья до верхней трети голе ни с иссечением язвы и одновременной АДП (рис 8.66.3). Послеоперационный период протекал благо приятно. Приживление кожных лоскутов прov без осложнений (рис. 8.66.4). Швы сняты на 10 ки. На 23-и сутки от начала лечения больной с практически зажившей язвой выписан на амбулаторное лечение (рис. 8.66.5-8.66.6).

Больная Г., 54 лет, около 11 лет назад перенеси

Рис. 8.65.1. Трофические язвы передней поверхности голени на фоне варикозной болезни, индуративный целлюлит, не поддающиеся консервативной терапии в течение 2 лет у больного в возрасте 33 лет

Рис. 8.65.2. Перед операцией маркированы эктазированные поверхностные вены, подлежащие удалению и несостоятельные перфорантные вены в области латеральной лодыжки

Рис. 8.65.3. Маркировка вен по медиальной поверхности голени и в области медиальной лодыжки

Рис. 8.65.4. Локализация несостоятельных перфорантных вен по задней поверхности голени

Рис. 8.65.5. Конечный результат через 18 сут после оперативного лечения (флебэктомия на бедре и голени, субфасциальная перевязка несостоятельных перфорантных вен из отдельных доступов, иссечение и АДП язв). Язвенные дефекты зажили

Рис. 8.66.1. Обширная гиойно-некротическая прогрессирующая язва голени на фоне посттромботической болезни. В первую фазу раневого процесса проводится перевязка с дренирующим сорбентом «Диатевин»

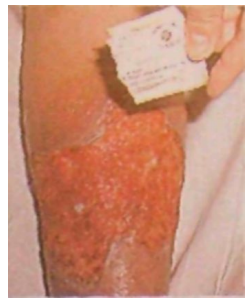


Рис. 8.66.2. Десятые сутки после терапии. Язва очистилась от некрозов, грануляции яркие; перевязки с дренирующим сорбентом «Диавин»

Рис. 8.66.3. Произведено удаление эктазированной большой подкожной вены от устья до верхней трети голени с иссечением и одновременной АДП неперфорированными кожными лоскутами

Рис. 8.66.4. Язвенный дефект на пятые сутки после операции (первая перевязка): приживление кожных лоскутов на язву проходит без осложнений

Рис. 8.66.5. Состояние язвенного дефекта на 14-е сутки после АДП и флебэктомии

Рис. 8.66.6. Состояние язвенного дефекта на 19-е сутки после операции

конечности в гипсовой повязке, после чего появилась язва по передненаружной поверхности голени. Больная неоднократно лечилась стационарно, но после временного закрытия язвы быстро наступал рецидив. Пересадка кожи по Тиршу также успеха не имела. В последние 5 мес. язва резко увеличилась в размерах, углубилась, увеличилось количество гнойного отделяемого, появилось мокнутие и зуд кожи вокруг язвы. Обратилась к нам с клиникой гнойно-некротической язвы левой голени площадью 305 см^2, дерматитом голени (рис. 8.67.1). При дуплексном ангиосканировании выявлена клапанная недостаточность большой подкожной вены, глубоких и перфорантных вен голени. Глубокие вены конечности проходимы. После купирования явлений дерматита и очищения язвы от некрозов (рис. 8.67.2) на 12-е сутки лечения больная оперирована. Произведена сафенэктомия слева с перевязкой несостоятельных перфорантных вен вокруг язвы (по верхнему ее краю) с одномоментным иссечением язвы и АДП (рис. 8.67.3). Послеоперационный период протекал без осложнении. Кожные трансплантаты прижили полностью (рис. 8.67.4). С зажившей язвой через 32 дня от начала лечения больная выписана домой. Отдаленный результат прослежен через 11 мес. после операции (рис. 8.67.5). Рецидива язвы нет, больная активна, работает.

Необходимо отметить, что даже радикальная на данный момент операция, завершившаяся заживлением язвенного дефекта конечности, *ш* предохраняет больного от рецидива в последую щем или появления язвы на новом месте. Эк связано с декомпенсацией венозного кровообра хцения при прогрессировании течения заболева ния (варикозной или посттромботическо! болезни).

Больная Ч.. 64 лет, страдающая тяжелой СД, ИВС, постинфарктным кардиосклерозом. НК ' стадии, поливалентной аллергией, ожирением Ш сте»

Рис. 8.67.1. Обширная гнойно-некротическая трофическая язва площадью 305 см^2, дерматит левой голени на фоне посттромботической болезни

Рис. 8.67.2. При местной терапии дренирующими сорбентами («Диатевин» и «Диавин») язва очистилась от некрозов, появились грануляции, краевая эпителизация, купированы явления дерматита. Язва подготовлена к **АДП**

Рис. 8.67.3. Произведена сафенэктомия и АДП трофической язвы

Рис. 8.67.4. Ближайший результат лечения: полное приживление кожных трансплантатов

Рис. 8.67.5. Отдаленный результат лечения (через 11 мес. после операции)

Рис. 8.68.1. Аутодермопластика обширной циркулярной язвы голени на фоне посттромботической болезни

Рис. 8.68.2. Вид язвы после АДП по передне-наружной поверхности голени

Рис. 8.68.3. Рефрактерная к терапии в течение 19 лет обширная посттромбофлебитическая язва голени площадью 310 $см^2$ у больной 64 лет, страдающей тяжелым СД, ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, ожирением III степени, зажившая после изолированной АДП

Рис. 8.68.4. Вид голени с наружной поверхности

Рис. 8.69.1. Ангиография стопы. Произведена селективная эмболизация артерии стопы с ликвидацией артериовенозной фистулы (исходные данные на рис. 8.3.1-8.3.2) (снимок предоставлен проф. Коковым Л. С.)

Рис. 8.69.2. Язва с участком индурированного целлюлита широко иссечена. Произведена АДП язвенного дефекта стопы

Рис. 8.69.3. Отдаленные результаты — излечение

ни. в течение 19 лет многократно лечилась стационарно по поводу трофических язв правой голени на фоне посттромботнческой болезни. Консервативная терапии давала временное улучшение, язвы быстро рецидивировали, а последние 10 лет не закрывались вовсе. В течение последних двух месяцев язвы стали быстро прогрессировать и увеличиваться в размерах. *Вольная* поступила с обширными множественными гноино-некротическими язвами правой голени площадью 310 *см*^{2} (рис. 8.68Л-8.68.2). Проводилась комплексная терапия, включающая детралекс, ципрофлоксацин 750 мг 2 раза *(в* посеве *P. aeruginosa,* чувствительная к ципрофлоксацину), лечение сопутствующей патологии, физиотерапию, местную обработку язв дренирующими сорбентами (колладиосорб и диавин), в результате чего удалось очистить их от некрозов и добиться появления ярких, сочных грануляций, краевой эпителизации уже к 14 суткам лечения. Учитывая тяжесть сопутствующей патологии, обширность и запущенность местных патологических процессов, операция по коррекции грубых нарушений венозного кровотока была признана нецелесообразной ввиду опасности как местных, так и общих осложнений. Решено произвести изолированную АДП, которая и была успешно осуществлена. В результате операции лоскуты прижили полностью (рис. 8.68.3-8.68.4). Больная *впервые* за многие годы «почувствовала себя счастливым человеком», когда нет необходимости терпеть изнурительную боль, и несколько раз за день менять издающие зловоние повязки. Осмотрена через 5 мес. Рецидива язвы не выявлено.

Безусловно, в данном случае следует ожидать рецидива язвы голени, однако и таким больным, несмотря на паллиативность вмешательства, хирурги не вправе отказывать в возможности хотя бы на какое-то время закрыть язвенный дефект, приносящий столько страданий.

Достаточно редкой причиной развития язвенных дефектов конечностей являются ангиодисплазии. Основным моментом их хирургического лечения является ликвидация артериовенозных фистул, которая наиболее оптимально достигается путем эмболизации последних. Пластическое вмешательство непосредственно на язве значительно сокращает сроки излечения больных (рис. 8.69.1-8.69.3).

На различных этапах лечения больные нуждаются в проведении комплекса консервативной терапии, который наиболее полно представлен в Орегонском протоколе лечения венозных трофических язв (Oregon Health Sciences University, Portland, Oregon, 1999). Он включает:

1) постельный режим;
2) системную антибактериальную терапию;
3) ежедневный туалет язвы мыльной водой;
4) сухую ватно-марлевую повязку;
5) компрессионные гольфы 30-40 мм рт. ст.;
6) местные кортикостероиды при дерматите и экземе;
7) постоянное ношение компрессионных гольфов после заживления язвы.

Из огромного множества медикаментозных средств, применяемых в лечении венозных трофических язв, необходимо выделить группу препаратов-венотоников. Наиболее эффективным представителем этой группы является «Детралекс» — единственный флеботропный препарат, применение которого обосновано с точки зрения доказательной медицины. «Детралекс» в дозе 500 мг 2 раза в сутки в сочетании с традиционным лечением (компрессионная и местная терапия) в течение *2-6* месяцев статистически достоверно повышает число заживших язв диаметром не *более* 10 см. Это подтверждено результатами как открытого, так и двойного слепого исследований с плацебо контролем. Данные ретроспективного фармакоэкономического анализа указывают, что добавление «Детралекса» к традиционному лечению венозных язв характеризуется благоприятным соотношением «стоимость-эффективность» (Богачев Ю. В., 2003; Coleridge S., 2003; Gloviczki P., Jamese S. T. Yao, 2001).

Общепризнанным препаратом, широко используемым в комплексной терапии трофических язв нижних конечностей является «Актовегин». Он представляет собой олигопептидный препарат с производными нуклеиновых кислот, олигосахаридами и микроэлементами. «Актовегин» — мощный современный антигипоксант, применяемый для лечения и профилактики гипоксических и ишемических патологических процессов и осложнений, вызванных этими состояниями в фазу грануляции и эпителизации язвы. Механизм действия препарата заключается в улучшении аэробного гликолиза за счет повышения поступления и утилизации глюкозы и кислорода. Это ведет к активизации ферментов цикла Кребса, ускорению распада лактата, предотвращению развития лактацидоза, стимуляции образования АТФ, нормализации энергетического метаболизма в условиях его недостаточности, улучшению обмена веществ и жизнедеятельности клетки.

Принципы местной терапии трофических язв изложены в соответствующем разделе Атласа.

В заключение необходимо отметить, что проблема предотвращения развития венозных трофических язв неразрывно связана с профилактикой прогрессирования ХВН. Адекватно выполненное хирургическое вмешательство с учетом стадии заболевания, анатомических и патоморфологических особенностей болезни в большинстве случаев способствует улучшению трофики кожи и заживлению трофических язв.

9 Хирургическое лечение постинъекционных гнойных осложнений

Частота возникновения постинъекционных гнойных осложнений с годами не имеет тенденции к сокращению. Больные с такой патологией составляют 8-11% всех больных гнойных хирургических отделений. Постинъекционные осложнения существенно отягощают течение основного заболевания и значительно увеличивают сроки лечения. Летальность в этой группе больных достигает 3,4-6,5% (Стручков Ю. В., 1989).

Постинъекционные гнойные осложнения более чем в 4 раза чаще встречаются у женщин. К их развитию обычно приводит несоблюдение правил введения препаратов (рис. 9ЛЛ, 9.2.1), особенно у больных, имеющих высокий риск развития гнойных осложнений (см. гл. 12).

Нозологическая форма осложнения, возникшего после инъекции, определяет клиническое течение заболевания. Выделяют следующие постинъекционные гнойные осложнения:

- постинъекционный флебит, парафлебит (рис. 9.3.1) и тромбофлебит поверхностных вен;
- постинъекционный тромбофлебит глубоких вен конечности;
- постинъекционный инфильтрат;
- постинъекционная гематома (рис. 9.4.1);
- абсцесс, флегмона;
- лимфангоит (рис. 9.5.1), лимфаденит;
- трофическая постинъекционная язва;
- постинъекционный некроз кожи (рис. 9.6.1, 9.7.1, 9.8.1, 9.9.1-9.9.4);
- постинъекционная ложная аневризма артерии конечности;
- анаэробная инфекция;
- септический эндокардит наркоманов;
- постинъекционный синовит, гнойный артрит (рис. 9.10.1), параартикулярная флегмона;
- катетерный ангиогенный сепсис (рис. 9.11.1).

В клинической практике гнойной хирургии наиболее часто встречаются постинъекционный абсцесс (рис. 9.12.1-9.12.2), флегмона, некроз кожи и анаэробная инфекция.

В подавляющем большинстве случаев постинъекционные гнойные осложнения возникают в ягодичной области (88,2%), реже в области верхней конечности (7,9%) и бедра (2,5%).

Бактериологическим исследованием гнойного отделяемого из очагов постинъекционной инфекции установлено, что возбудителями воспалительного процесса являются в основном золотистый и эпидермальный стафилококки (71,2%), стрептококки (11,1%), грамотрицательные бактерии родов *Proteus* (9,2%), *Klebsiella* (6,5%), *E. coli* (14,2%), *P. aeruginosa* (7,8%). Анаэробная неклостридиальная инфекция нередко вызывает тяжелые постинъекционные осложнения (рис. 9.13.1), сопровождающиеся высокой летальностью.

Случаи клостридиальной анаэробной инфекции после инъекций достаточно редки. Однако летальность при этом по сведениям Д. А. Арапова (1972) составляет 88%. По нашим данным ситуация и на современном этапе хирургии не изменилась. Это объясняется чрезвычайно быстрым и бурным развитием инфекции с молниеносным вовлечением в глубокий гнойно-некро-

Рис*. 9.1.1. Постннъекционный абсцесс левой ягодичной области после инъекции анальгина у больной с СД, ожирением Ш степени

Рис. 9.2.1. Постинъекционная флегмона левой ягодичной области и вдлра у больной острым нарушением мозговой. вообращения после инъекции препарата в область седалищного бутра

Рис. 9.3.1. Постинъекционнып парафлебитом (обозначен **ст]** • вого предплечья

Рис. **9.4.1.** Постинъекционная гематома передне! брюшной стенки после введения гепарина

Рис. **9.5.1.** Абсцедирующий лимфангоит внутренней поверхности правого плеча после введения наркотического вещества (героина) в вены кисти

Рис. 9.6.1. Некроз кожи 1 пальца левой стопы, развившийся после проводниковой анестезии 2 раствором лидокаина во время операции по поводу вросшего ногтя

Рис. **9.7.1.** Глубокий в* кроз мягких тканей II пальца право;- остеомиелит проксшваз нон фаланги, развивая ся после о] анестезин во вгч рации по повод*. хня

Рис. 9.8.1. Постинъекционный некроз мягких тканей нижней губы после введения имплантата для контурной пластики губ

Рис. 9.9.1. Формирующийся постинъекционный некроз кожи правой ягодицы после инъекции диклофенака у больной с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника на 3-й сутки после инъекции

Рис. 9.9.2. Та же больная: прогрессирование некротических изменений на 5-е сутки после инъекции

Рис. 9.9.3. Гранулирующая рана ягодичной области через 35 сут после отторжения постинъекционного некроза кожи

Рис. 9.9.4. Обширный прогрессирующий глубокий некроз мягких тканей ягодицы, поясничной области, псевдомонадный сепсис у больного с хроническим лимфолейкозом

Рис. 9.10.1. Постинъекционный гнойный гонит после введения «Дипроспана» в коленный сустав у больной с деформирующим остеоартрозом. Проводится пункция коленного сустава с аспирацией гнойного содержимого

Рис. 9.11.1. Флегмона шеи, сепсис, возникшие у больного после катетеризации яремной вены справа. Катетер удален

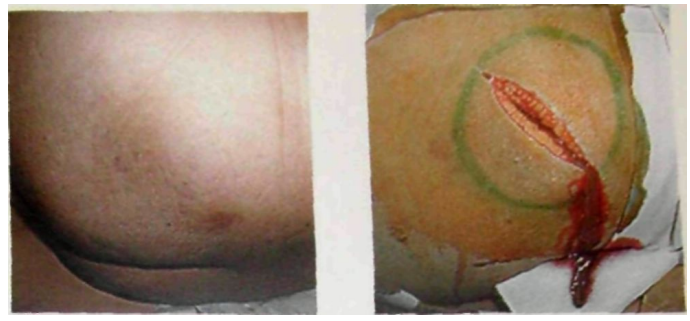


Рис. 9.12.1. Постинъекционный абсцесс правой ягодичной области. Местные проявления могут быть скудными. При глубоком расположении гнойника определяется лишь инфильтрат при отсутствии гиперемии кожи, флюктуации и выраженного отека

Рис. 9.12.2. Та же бол ная: абсцесс вскрыт, і его полости поступает гнойное отделяемое

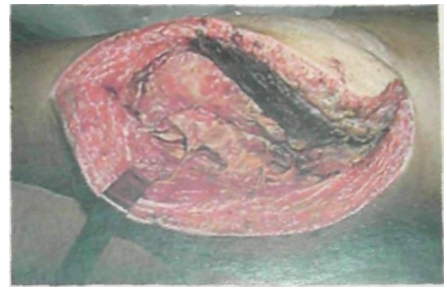


Рис. 9.13.1- Обширная постинъекционная межмышечная анаэробная неклостридиальная флегмона левой ягодичной области и наружной поверхности бедра, некротический миозит ягодичных мышц, сепсис у больного 44 лет, страдающего врожденным пороком сердца, недостаточностью кровообращения III стадии

тический процесс больших площадей мягких тканей. Сложности ранней диагностики данной патолонии затрудняют своевременность хирургической помощи. Больные в основном поступают в поздние стадии болезни, когда даже самое радикальное вмешательство не способно предотвратить фатальный исход.

Так у одного из наших пациентов 54 лет первые признаки развития газовой гангрены ягодицы возникли через 5 ч после инъекции витамина $B_г$ в виде черного мало болезненного синюшного пятна на коже, что было расценено вначале как постинъекционный некроз кожи. Через 9 ч после инъекции, на момент оказания хирургической помощи гангрена занимала всю ягодичную, поясничную области, промежность и бедро, где определялась отчетливая крепитация тканей. Боли стали распирающими, невыносимыми. У больного появилась желтушность кожных покровов, олигурия. Через 27 ч после инъекции, несмотря на проведенную обширную хирургическую обработку, больной скончался на фоне септического шока.

Больной Н., 67 лет перенес повторное острое нарушение мозгового кровообращения, в связи с чем был госпитализирован в неврологическое отделение. Больному проводились инъекции различных препаратов в область правой ягодицы. В связи с развитием распирающих невыносимых болей в области ягодицы, повышением температуры тела до 39,6 С и других симптомов SIRS больной был консультирован хирургом. При осмотре состояние больного тяжелое (SAPS — 16 баллов), выявл выраженный отек правой ягодичной области, пятне аноза кожи по центру ягодицы, крепитация тканей пальпации и аускультации (рис. 9.14.1). С диагн постинъекционной анаэробной флегмоны правой яге ной области больной экстренно оперирован. При рас нии тканей ягодицы отмечается характерный хруст, этом выделилось обильное количество зловонного о но-гнойного экссудата с пузырьками газа (рис. 9.1 При дальнейшей ревизии раны выявлен некроз бол ягодичной мышцы (рис. 9.14.3). Произведено иссеч нежизнеспособных участков мышц и клея (рис. 9.14.4-9.14.5). Выполнена срочная микроск мазка из раны. В результате обнаружены крупные г положительные палочки (клостридии), рассеянны всему полю (рис. 9.14.6). Несмотря на проведеняуи дикальную ХОГО с благоприятным местным тетя раневого процесса, у больного прогрессировали явл ПОН с преобладанием печеночной (бнлнрубк 342 мкмоль/л, желтуха) и почечной (моче; 28,6 ммоль/л, креатинин — 689 мкмоль л, олигс рия) недостаточности, на фоне нарастания которых t ной на 4-е сутки после операции скончался.

У 15,7% больных после инъекций преш тов возникают обширные гнойно-некротн[1] кие поражения мягких тканей, сопровожу щиеся развитием *тяжелого* сепс (рис. 9.15.1-9.15.2) и заканчивающиеся тальным исходом более чем у 28') больных

Рис. 9.14.1. Постинъекционная анаэробная клостридиальная флегмона правой ягодичной области у больного Н., 67 лет с острым повторным нарушением мозгового кровообращения

Рис. 9.14.2. Тот же больной: при вскрытии гнойного очага получен зловонный гной с пузырьками газа

Рис. 9.14.3. Тот же больной: клостридиальный мионекроз ягодичных мышц

Рис. 9.14.4. Тот же больной: проводится иссечение нежизнеспособных участков мышц

Рис. 9.14.5. Тот же больной: обширный раневой дефект ягодичной области, поясницы и бедра площадью 680 см^2 после проведенной ХОГО

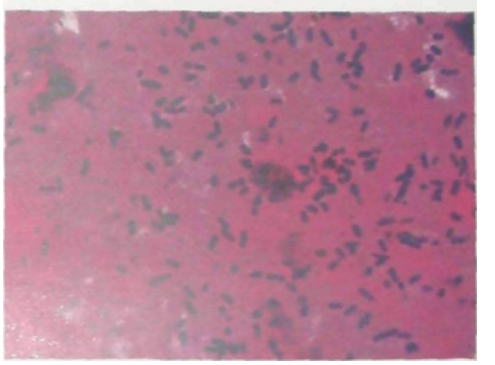


Рис. 9.14.6. Тот же больной. При срочной бактериоскопии мазка из раны выявлены грамположительные палочки (клостридии), рассеянные по всему полю

Рис, 9.15.1. Обширная постинъекционная межмышечная флегмона левой ягодицы и бедра (площадь флегмоны — 880 см^2), тяжелый сепсис (SAPS -— 15 баллов)

Рис. 9.15.2. Тот же больной: вид сбоку

Рис. 9.16.1. Больной, 23 лет (наркомания): постинъекционная флегмона плеча у ВИЧ-инфицированного

Рис. 9.17.1. Обширная постинъекиионная межмышечная флегмона плеча и предплечья у 27-летнего наркомана после инъекции наркотического вещества в кубитальную вену

Рис. 9.18.1. Постннъекцнонная флегмона правого плеча и предплечья у 21-летнего наркомана

Рис. 9.18.2. Тот же больной: Рана после ХОГО

Рис. 9.19.1. Больная, 18 лет (героиновая наркомания): постинъекиионная флегмона левой ягодичной области с субфасциальным обширным гнойным затеком на заднюю поверхность бедра после инъекции наркотического вещества в левую ягодицу

Рис. 9.19.2. Та же больная: вид раны на 2-е сутки после ХОГО

Рис. 9.19.3. Та же больная: ранняя вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны на 10-е сутки после ХОГО

В настоящее время не только важной хирургической, но и серьезной социальной проблемой становятся постинъекционные гнойные осложнения после введения наркотических средств. Растет число наркоманов, инфицированных вирусами гепатита В и С, иммунодефицита человека (рис. 9.16.1). Токсическое поражение внутренних органов, нанесенное наркотическими средствами и их суррогатами, усугубляет тяжесть течения гнойной раневой инфекции. На фоне выраженных иммунологических нарушений возрастает частота развития обширных гнойных процессов (рис. 9.17.1, 9.18.1-9.18.2, 9.19.1-9.19.3), тяжелых генерализованных форм инфекции, в связи с чем прогноз заболевания нередко бывает неблагоприятным.

В последние десятилетия достигнут значительный успех в лечении гнойных постинъекционных осложнений, обусловленный внедрением в клиническую практику тактики активного хирургического лечения, включающего радикальную ХОГО с использованием дополнительных методов обработки раны и современных перевязочных средств, раннее закрытие раны с помощью наложения швов или кожной пластики, адекватную антибактериальную и общую интенсивную терапию (Костюченок Б. М. ссоавт., 1989).

Повседневная практика показывает эффективность универсальной методики, разработанной в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, у больных с постинъекционными гнойными осложнениями различной локализации и степени тяжести, о чем свидетельствуют приведенные ниже истории болезней.

Больная С, 68 лет, страдает остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, СД. В связи с выраженным болевым синдромом в поясничной области производились инъекции диклофенака в левую ягодичную область. В нашу клинику поступила в состоянии средней степени тяжести через 3 нед. после безуспешного амбулаторного лечения с клинической картиной обширной постинъекционной флегмоны левой ягодичной области, осложненной влажным некрозом кожи (рис. 9.20.1). Больной произведена срочная радикальная ХОГО с полным иссечением всех нежизнеспособных участков кожи, подкожной клетчатки и ягодичных мышц (рис. 9.20.2). Площадь раны после операции составила 580 $см^2$. Через 5 сут в связи с образованием вторичных некрозов больной произведена повторная ХОГО. Лишь на 20-е сутки лечения рана ягодицы подготовлена к закрытию (рис. 9.20.3). Произведено иссечение краев в дна раны. Кожно-жировьь скуты Ягодины широко мобилизованы, не расстояния 15-18 см от края раны. Сквозной перфорированный дренаж выведен через контрапертуры. Рана ушита без сильного натяжения швов (рис. 9.20.4). Послеоперационный период протекал благоприятно. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 14-е сутки. С выздоровлением и хорошим косметическим результатом больная выписана из стационара (рис. 9.20.5).

Больному П., 32 лет, страдающему хроническим алкоголизмом, в левую ягодичную область введен препарат «Эспераль». Через 1 мес. после инъекции у больного появился выраженный отек ягодичной области, боли, повышение температуры тела до 38,7 С, ознобы. Вольному была произведена ХОГО, расположенного глубоко под ягодичными мышцами (рис. 9.21.1). При этом выделилось до 700 мл гноя. На 8-е сутки больному произведена повторная ХОГО с ранней вторичной кожной пластикой и дренированием раны (рис. 9.21.2-9.21.3). Рана зажила первичным натяжением. На 17-е сутки больной с выздоровлением выписан из стационара (рис. 9.21.4).

Больная Д., 22 лет, в течение 1 мес. самостоятельно вводила себе в подкожную клетчатку передней брюшной стенки витамины $В_{12}$ и С, объясняя необходимость этих инъекций желанием похудеть. Больной вскрыты два многокамерных абсцесса передней брюшной стенки (рис. 9.22.1), произведено иссечение нежизнеспособных и инфильтрированных тканей клетчатки (рис. 9.22.2). На 7-е сутки после первичного вмешательства произведена ранняя вторичная кожная пластика ран передней брюшной стенки. Учитывая возраст пациентки и локализацию ран, наложен внутрикожный шов. Раны зажили первичным натяжением (рис. 9.22.3). На 15-е сутки больная с выздоровлением выписана из стационара (рис. 9.22.4).

Бурное развитие косметологии и широкий спрос на предлагаемые ею услуги создают опасность развития различных, в том числе и гнойных осложнений в связи с использованием инвазивных методик. Для достижения той или иной косметической цели в подкожную клетчатку производится введение различных препаратов, коктейлей, имплантатов и др. Одной из таких методик является мезотерапия, при которой осуществляют множественные инъекции коктейлей сложного состава. Одно из осложнений мезотерапии, которое мы наблюдали, описано в ниже приведенной истории болезни.

Больная С, 30 лет, поступила в приемное отделение ГКБ № 15 им. О. М. Филатова с клинической картиной множественных постинъекционных гнойно-не-

Рис. 9.20.1. Больная С, 68 лет (СД): постинъекционная флегмона ягодичной области, осложненная обширным некрозом кожи

Рис. 9.20.2. Та же больная: рана после радикальной ХОГО

Рис. 9.20.3. Та же больная: обширная гранулирующая рана левой ягодичной области и бедра в исходе постинъекционной флегмоны

Рис. 9.20.4. Та же больная: кожная пластика раны бедра и ягодичной области местными тканями (острая дермотензия), дренирование раны

Рис. 9.20.5. Та же больная: конечный результат лечения через 14 дней после пластики. Швы сняты. Рана зажила первичным натяжением

Рис. 9.21.1. Больной П., 32 лет: обширная постинъекционная межмышечная флегмона левой ягодичной области после введения препарата «Эспераль»

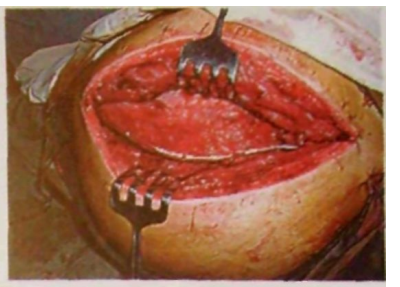


Рис. 9.21.2. Тот же больной: этап операции: произведена повторная ХОГО перед пластикой, дренирование раны

Рис. 9.21.3. Тот же больной: вид раны после ранней вторичной кожной пластики, дренирования на 8-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 9.21.4. Тот же больной: вид раны на 9-е сутки после пластики. Рана зажила первичным натяжением

Рис. 9.22.1. Больная Д., 22 лет: многокамерные постинъекционные абсцессы передней брюшной стенки после самостоятельного введения витаминов B_{12} и С

Рис. 9.22.2. Та же больная: вид ран передней брюшной стенки на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 9.22.3. Та же больная: произведена пластика ран местными тканями

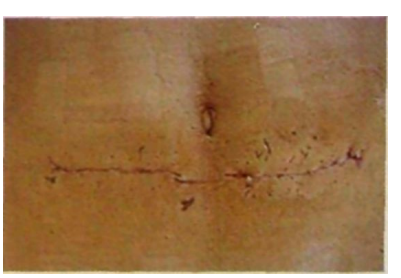


Рис. 9.22.4. Та же больная: косметический результат лечения на 8-е сутки после операции

Рис. 9.23.1. Множественные постинъекционные гнойно-некротические язвы обеих бедер, флегмона левого бедра, множественные абсцессы правого бедра, сепсис после проведения мезотерапии у 30-летней больной

Рис. 9.23.2. Множественные гнойно-некротические раны обеих бедер на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 9.23.3. Та же больная на 3-й сутки после ХОГО: вид с левой стороны

кротических язв (в количестве 32) обоих бедер, флегмоны левого бедра, множественных абсцессов обоих бедер, сепсиса (рис. 9.23.1). Со слов больной в одной из частных косметических клиник Москвы получала курсы мезотерапии по поводу «целлюлита» бедер и туловища. Гнойные *язвы,* повышение температуры тела до 38,5-39,0 С, ознобы появились за 8 дней до обращения к нам в клинику. Больной произведена срочная ХОГО обоих бедер. Эвакуировано до 300 мл гноя, иссечены гнойные язвы, обширные некрозы подкожной клетчатки (рис. 9.23.2-9.23.3). Больной проводилась интенсивная консервативная терапия, в результате которой симптомы SIRS купированы на 6-е сутки после операции. На момент выхода Атласа в свет больная находится на этапе подготовки ран бедер к пластическому закрытию.

Особую группу тяжелых постинъекционных гнойных осложнений составляют гнойные артриты после введения в полость суставов гормональных препаратов (кеналог, дипроспан и др.), фитопрепаратов и некоторых других медикаментозных средств. Их инъекции в полость крупных суставов производят по поводу тяжело протекающего деформирующего остеоартроза, артрозоартрита, ревматоидного полиартрита и некоторых других заболеваниях суставов. Присоединение гнойной инфекции после введения препарата на фоне имеющегося асептического деструктивного процесса в хрящевой и костной ткани приводит к быстрому вовлечению указанных структур в инфекционный процесс с развитием не только гнойного артрита, но и более тяжелых форм (остеомиелит, остеоартрит, параартикулярная флегмона. Они протекают клинически очень тяжело, с частым развитием сепсиса (до 80% случаев), упорны в своем течении, трудны в лечении и сопровождаются высокой летальностью до 31,7%.

В большинстве случаев постннъекционные гнойные осложнения развиваются в коленном суставе (82%), что связано с его более частым вовлечением в патологический процесс при различных артропатиях, а также со сложной ана-

Рис. 9.24.1. Больная 58 лет: Постинъекционный гнойный остеоартрит, флегмона голени, развившиеся после инъекции «Дипроспана» в сустав (тяжелая форма деформирующего остеоартроза коленных суставов, СД II типа)

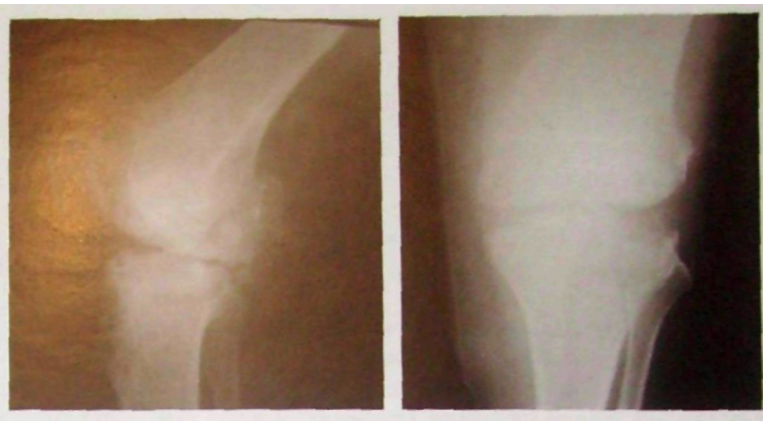


Рис. 9.24.2—9.24.3. Рентгенограммы той же больной в боковой и прямой проекциях: определяются костные разрастания по краю наружного мыщелка бедренной кости, резкое сужение суставной щели, разрушение хряща, очаги костной деструкции мыщелков бедра и болыпеберцовой кости, бугристости большеберцовой кости

Рис. 9.24.4. Та же больная: произведена артротомия и дренирование коленного сустава, хирургическая обработка обширного гнойного очага мягких тканей по поводу межмышечной флегмоны голени

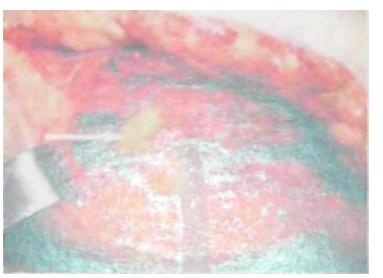


Рис. 9.24.5. Те (увеличение): в ране виден остеомиелитически измененный латеральный мыщелок бедра (указан стрелкой)

Рис. 9.24.6. Та же больная: вид после операционной раны с латеральной поверхности голени

Рис. 9.24.7. Та же больная: рана на внутренней поверхности голени и коленного сустава зажила первичным натяжением на большей площади после секвестрэктомии, вторичной кожной пластики

Рис. 9.24.8. Та же больная: остаточные гранулирующие раны коленной области и голени по наружной поверхности конечности

томней сустава. Реже осложнения возникают в плечевом (15%) и других крупных суставах.

При развитии гнойного артрита проводят пункционно-аспирационное лечение, реже — артротомию и дренирование сустава. При возникновении гнойного остеоартрита нередко приходится прибегать к артродезу сустава или эндопротезированию. При развитии параартикулярной флегмоны производят хирургическую обработку гнойного очага (рис. 9.24.1-9.24.8). В случае возникновения тяжелого сепсиса у больных с гнойным остеоартритом коленного сустава и в сочетании последнего с параартикулярной флегмоной для спасения жизни больного необходимо прибегнуть к ампутации бедра при невозможности решить проблему другими способами (резекция сустава и др.). Ампутацию конечности на уровне бедра приходится производить у 28% больных с гнойным постинъекционным гонитом, осложненным сепсисом.

Лечение постинъекционных гнойных осложнений связано со значительными материальными затратами. У лиц с тяжелой сопутствующей патологией оно сопровождается длительными сроками госпитализации и высокой летальностью. Наилучшей профилактикой этих осложнений является обоснованное назначение инъекций со строгим соблюдением правил подкожного, внутримышечного, внутривенного, внутрисуставного введения препаратов, а также борьба с наркоманией.

10 Хирургическое лечение осложнений рожи

Рожа — повсеместно распространенное малоконтагиозное инфекционное заболевание стрептококковой этиологии, для которого характерны интоксикация, местные воспалительные изменения кожи и слизистых оболочек, склонность к рецидивирующему течению (Игнатенко С. Н., 1990).

Возбудителем рожи является р-гемолитический стрептококк группы А (Dumas J., 1955). Женщины болеют чаще мужчин. Более 60% больных рожей — люди старше 40 лет. В 70% случаев инфекционный процесс локализуется на нижних конечностях.

Заболевание начинается остро с быстрым развитием симптомов интоксикации, которые на 1-2 сутки опережают развитие местных проявлений болезни. Появляется резкая слабость, головная боль, миалгии, озноб. Температура тела повышается до 38-40 °С (Черкасов В. Л., 1999).

Морфологически рожа *является* поверхностным серозным дерматитом. Местные изменения проявляются в виде эритемы с более или менее четкими границами неровной формы. Кожа инфильтрирована, отечна, горячая на ощупь, болезненна, в виде валика возвышается над непораженными участками кожи. На фоне рожистой эритемы могут появляться сливные поверхностные пузыри с серозным экссудатом (буллезно-эритематозная форма рожи — рис. 10.1.1). При более тяжелом течении отмечается появление геморрагии размерами от небольших петехий до обширных кровоизлияний (эритематозно-геморрагическая рожа — рис. 10.2.1, 10.2.2) с образованием сливных пузырей, наполненных серозно-геморрагическим экссудатом (буллезно-геморрагическая рожа — рис. 10.3.1).

Излюбленной локализацией рожи является нижняя конечность и, прежде всего, голень. Далее по частоте встречаемости следует поражение верхних конечностей, головы, туловища (рис. 10.4.1-10.4.2).

В условиях хронического нарушения лнмфооттока при первичной и вторичной лимфедеме, а также при ХВН возникают частые рецидивы рожи (рис. 10.5.1-10.5.2, 10.6.1, 10.7.1). Провоцирующим моментом может служить переохлаждение, травма, оперативное вмешательство и др.

Входными воротами стрептококковой инфекции с развитием первичной рожи нередко является поверхностное повреждение кожных покровов (рис. 10.8.1-10.8.2).

Некоторые *авторы выделяют* другие, морфологические формы рожи — флегмонозная, некротическая, гангренозная (Стручков В. И., 1983). Однако в настоящее время все большее число специалистов (инфекционистов и хирургов) относят эти формы болезни к осложнениям рожи, так как они имеют совсем иную микробную этиологию, отличаются по патогенезу и *подходам* к лечению (Соловьев Б. Г., 1983; Черкасов В. Л., 1999). С. А. Шляпников (2003) справедливо отмечает, что такую форму рожи, как буллезно-геморрагическая целесообразнее относить к стрептококковому целлюлиту или фасцииту.

Рис. 10.1.1. Эритематозная форма рожи голени

Рис. 10.2.1. Эритематозно-геморрагическая рожа голени

Рис. 10.2.2. Тяжелая распространенная эритематозно-геморрагическая рожа правой нижней конечности

Рис. 10.3.1. Тяжелая буллезно-геморрагическая рожа правой голени

Рис. 10.4.1. Эритематозная рожа передней брюшной стенки

Рис. 10.4.2. Та же больная: после проведенной терапии рожа разрешилась на 7-е сутки

Рис. 10.5.1. Инфицированная рана коленной области, спровоцировавшая рецидив эритематозной рожи стопы и голени у больной с первичной лимфедемой конечности

Рис. 10.5.2. Та же больная: рожа стопы **и** голени разрешилась, рана коленной области зажила. Явления лимфедемы конечности после очередного рецидива рожи усилились

Рис. 10.6.1. Венозная трофическая язва, осложненная рецидивирующей эритематозной рожей правой голени

Рис. 10.7.1. Рецидивирующая эритематозная рожа правой верхней конечности у 45-летней больной с постмастэктомическим синдромом, лимфедемой II степени

Летальность у больных с рожей в последние десятилетия составляет 0,2-0,5% (Постовит В. А., 1981). В основном она приходится на хирургические осложнения рожи, которые встречаются у 5-8% больных (Черкасов В. Л., 1999). Наиболее часты осложнения у больных пожилого и старческого возраста, имеющих сопутствующую патологию (ХВН, СД, недостаточность кровообращения, ожирение и др.).

К хирургическим осложнениям рожи относят:

- тромбофлебит поверхностных и глубоких вен;
- лимфангоит, лимфаденит;
- абсцесс (рис. 10.9.1-10.9.2);
- флегмону (рис. 10.10.1-10.10.2);
- некроз (гангрену) кожи (рис. 10.11.1-10.11.3, 10.13.1-10Л3.2);
- трофическую язву (рис. 10.12.1);
- гангрену конечности (рис. 10.14.1-10.14.2);
- сепсис (10.9.1-10.9.2).

Микробная этиология гнойно-некротических осложнений рожи включает золотистый стафилококк, бактерии семейства *Enterobacteriaceae, Pseudomonas* aeruginosa, неклостридиальную анаэробную инфекцию.

Дифференциальную диагностику рожи проводят со следующими заболеваниями:

- флегмоной;
- сетчатым лимфангоитом;
- анаэробной инфекцией мягких тканей (булезно-геморрагическая форма рожи);
- инфекционными и неинфекционными целлюлитами (рис. 10Л5.1);
- узловатой эритемой (рис. 10.16.1) и другими инфекционными (рис. 10.17.1) и неинфекционными эритематозами (рис. 10.16.2);
- различными дерматитами и экземами (рис. 10.18.1-10.18.2), булезными дерматозами (рис. 10.19.1-10.19.2), токсикодерматозами (полиморфная экссудативная эритема (рис. 10.20.2), синдром Стивена—Джонсона, синдром Лайела и др.).
- геморрагическими васкулитами (рис. 10.21.1).

На практике хирургам наиболее часто приходится встречаться с такими осложнениями рожи как абсцесс, флегмона и некроз кожи. Присоединение вторичной инфекции обычно происходит на второй неделе болезни когда, несмотря на проведение адекватной антибактериалытй терапии сохраняются выраженные симптомы интоксикации или наступает вторая волна лихорадки. Нарастает отек и боль в пораженной области. Гиперемия становится разлитой. При распространении инфекции на глубжележащие ткани появляются очаги размягчения и влажных некрозов кожи (рис. 10.23.1-10.23.4). При более благоприятном течении заболевания очаги некрозов быстро отграничиваются с формированием поверхностного некроза кожи, не проникающего глубже дермы (рис. 10.22.1-10.22.2).

У пожилых больных при тяжелой распространенной роже на фоне атеросклероза сосудов нижних конечностей и диабетической ангиопатии нередко формируются обширные глубокие некрозы тканей с развитием гангрены целых сегментов конечности (рис. 10.15.1-10.15.4). Эти тяжелые поражения конечности развиваются в условиях хронической ишемии тканей с участием вторичной микрофлоры, и прежде всего *P. aeruginosa* и неклостридиальной анаэробной инфекции.

Вовремя диагностировать развитие гнойных осложнений не всегда просто. Особенно часто приходится сталкиваться с ситуацией, когда у больных, перенесших рожу, необходимо дифференцировать флегмону конечности и тромбофлебит глубоких вен. Комплексная оценка анамнестических данных, детальный анализ особенностей местных проявлений с наличием симптомов тяжелой интоксикации позволяет клиницисту склониться в пользу флегмоны конечности и установить срочные показания к оперативному вмешательству.

Хирургическое лечение является основным методом лечения гнойно-некротических осложнений рожи. В его основе лежит радикальная ХОГО с последующим закрытием обширных раневых дефектов различными методами кожной пластики. У пожилых больных с отягощенным анамнезом при поражении глубоким гнойно-некротическим процессом нескольких сегментов конечности и развитии сепсиса для сохранения жизни нередко приходится склоняться в пользу радикального вмешательства в виде ампул ции конечности (рис. 10.25.1-10.25.6).

Рис. 10.8.1. Эритематозная рожа *левого* плеча ц предплечья

Рис. 10.8.2. Тот же больной: Входные ворота стрептококковой инфекции — ранка на ладонной поверхности левой кисти после укола рыбьей костью

Рис. 10.9.1. Тяжелая мигрирующая эритематозно-буллезная рожа левой нижней конечности, правого бедра и паховой области, осложненная абсцессом левой голени (указан стрелкой), сепсисом

Рис. 10.9.2. Та же больная: очаги мигрирующей рожи в поясничной области

Рис. 10.10.1. Буллезио-геморрагическая рожа, осложненная флегмоной (некротическим целлюлитом) плеча и предплечья

Рис. 10.10.2. Тот же больной: вид верхней конечности по сгибательнон поверхности

Рис. 10.11.1. Тяжелая рожа левой нижней конечности, осложненная флегмоной стопы и голени с развитием обширного глубокого некроза кожи стопы и области латеральной лодыжки

Рис. 10.11.2. Тот же больной (увеличение): влажный глубокий некроз кожи стопы и голени

Рис. 10.11.3. Тот же больной: рана на 11-е сутки после ХОГО

Рис. 10.12.1. Гнойно-некротическая трофическая
I тыла стопы в исходе
• фитематозно-геморраги-
:ой рожи стопы и
:ни

Рис. 10.13.1. Гангрена кожи переднемедиальной поверхности голени, флегмона голени в исходе буллезно-геморрагической рожи

Рис. 10.13.2. Обширная гнойная рана голени на 3-й сутки после ХОГО

Рис. 10.14.1. Больная 72 лет, переведенная из инфекционного стационара: влажная гангрена левой стопы и голени в исходе тяжелой буллезно-геморрагической рожи на фоне СД II *1*

Рис. 10.14.2. Вид конечности с наружной поверхности

Рис. 10.15.1. Эритематозную форму рожи приходится наиболее часто дифференцировать с острым индуративным целлюлитом на фоне ХВН

Рис. 10.16.1. Узловатая эритема левой голени нуждается в дифференциальной диагностике с эритематозной рожей

Рис. 10.16.2. Панникулит нижних конечностей (синдром Крисчена—Вебера)

Рис. 10.17.1. Уплотненная эритема Базена у больной с туберкулезным кокситом

Рис. 10.18.1. Эритематозно-буллезную рожу следует дифференцировать с микробной экземой

Рис. 10.18.2. Контактный аллергический дерматит в некоторых случаях дифференцируют с эритематозной рожей

Рис. 10.19.1. Истинную пузырчатку необходимо дифференцировать с буллезными формами рожи

Рис. 10.19.2. Элементы пузырчатки на левом бедре у той же больной

Рис. 10.20.1. Полиморфная экссудативная эритема правой верхней конечности и грудной клетки

Рис. 10.21.1. Тяжелый геморрагический васкулит нижних конечностей у больной с лимфолейкозом необходимо дифференцировать с буллезно-геморрагической

Рис. 10.22.1. Эритематозно-геморрагическая рожа, осложненная циркулярным поверхностным некрозом кожи голени

Рис. 10.22.2. Вид конечности с медиальной поверхности

Рис. 10.23.1. Буллезно-геморрагическая рожа левой стопы и голени у больной 82 лет. Формируются обширные влажные некрозы кожи

Рис. 10.23.2. Та же больная: вид конечности с наружной стороны

Рис. 10.23.3. После демаркадии некрозов мягких тканей и купирования перифокального воспаления произведена некрэктомия

Рис. 10.23.4. Та же больная: вид конечности спереди

Рис. **10.24.1.** Буллезно-геморрагическая рожа правой стопы и голени у больной с сопутствующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей и СД (3-й сутки болезни)

Рис. 10.24.2. Течение рожи осложнилось развитием сухих и влажных глубоких некрозов кожи по медиальной поверхности голени и тыла стопы, флегмоной стопы и голени

Рис. 10.24.3. Хирургическая обработка гнойно-некротического очага в пределах «здоровых» тканей в условиях ишемии тканей не приносит успеха. Произошло расширение и углубление зоны некроза до мышц, сухожилий и костей голени с переходом заболевания в стадию гангрены стопы и голени

Рис. 10.24.4. Обширный глубокий некроз мягких тканей тыла стопы

Рис. 10.25.1. Тяжелая буллезно-геморрагическая рожа на фоне лимфостаза, осложненная тотальной влажной гангреной стопы и голени, тяжелым сепсисом является показанием к ампутации конечности

Рис. 10.25.2. Та же больная: вид нижней конечности сзади

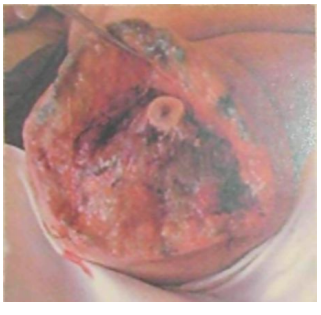


Рис. 10.25.3. Та же больная: рана после ампутации бедра в верхней трети ведется открыто

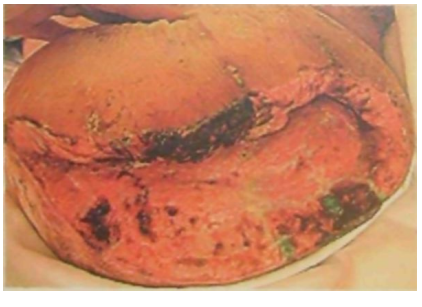


Рис. 10.25.4. 11-е сутки лечения: демаркация и отторжение вторичных некрозов культи бедра

Рис. 10.25.5. 20-е сутки лечения: рана культи бедра гранулирует

Рис. 10.25.6. Лейкопластырное сведение краев раны культи — один из способов ускорения заживления ран у тяжелых больных

Рис. 10.26.1. Больная С., 54 лет. Обширный кожный дефект правой стопы и голени, развившийся после перенесенной рожи, осложнившейся флегмоной и некрозами кожи

Рис. 10.26.2. Та же больная: вид раны с внутренней стороны

Рис. 10.26.3. Та же больная: вид раны с наружной стороны

Рис. 10.26.4. Та же больная: вид правой голени сзади

Рис. 10.26.5. Та же больная: АДП правой стопы и голени: вид послеоперационной раны с передне-наружной стороны

Рис. 10.26.6. Та же больная: вид послеоперационной раны с внутренней стороны

Рис. 10.26.7. Та же больная: вид послеоперационной раны спереди

Рис. 10.26.8. Та же больная: непосредственные результаты АДП. Полное приживление кожных лоскутов

Рис. 10.26.9. Та же больная: вид конечности с наружной поверхности

Рис. 10.26.10. Та же больная: отдаленные результаты лечения через 5 мес. Вид конечности спереди

Рис. 10.26.11. Та же больная: вид конечности снаружи

Рис. 10.26Л2. же больная: вид конечности с медиальной стороны

Рис. 10.27.1. Обширный некроз кожи, целлюлит передней брюшной стенки после перенесенной эритематозно-буллезной рожи у больной с впервые выявленным СД, ожирением Ш степени

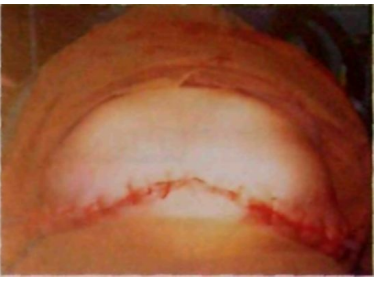


Рис. 10.27.2. Иссечение некроза кожи живота вместе с жировым фартуком, дренирование раны

При переходе раневого процесса во вторую фазу с формированием обширных дефектов мягких тканей необходимо планирование кожно-пластических вмешательств, основным видом которых является АД П.

Больная С, 54 лет, переведена из инфекционной больницы через 8 сут после перенесенной эритематозно-буллезной рожи правой стопы и голени. Страдает ИБС, ожирением III степени. При осмотре правой конечности отмечается выраженный отек и разлитая гиперемия стопы и голени, резкая болезненность при пальпации, наличие обширных влажных очагов некроза кожи с циркулярным размягчением тканей на голени. С диагнозом флегмона голени больная оперирована. Эвакуировано до 1 л гноя из подкожной и межмышечной клетчатки (при посеве экссудата выявлен золотистый стафилококк, чувствительный к оксациллину). Произведена радикальная ХОГО с иссечением некрозов кожи, клетчатки. В послеоперационный период длительно сохранялись симптомы системного воспалительного ответа, формировались вторичные некрозы с присоединением синегнойной инфекции. В результате болезни образовался обширный раневой дефект голени, который к 22-м суткам лечения подготовлен к АДП (рис. 10.26.1-10.26.4). Произведена пересадка неперфорированных лоскутов кожи толщиной 0,5 мм площадью 625 $см^2$ (рис. 10.26.5-10.26.7). Приживление кожных лоскутов прошло без осложнений. С полностью зажившей раной больная через 43 дня выписана их клиники (рис. 10.26.8-10.26.9). Отдаленные результаты оценены через 5 мес. Пересаженный участок кожи мягкий, эластичный (рис. 10.26.10-10.26.12).

В ряде случаев при локализации отграниченных некрозов кожи на туловище возможно их иссечение в пределах здоровых тканей с первичным закрытием раневого дефекта швом.

Больная С;, 68 лет, страдающая СД II типа, поступила в клинику с остаточными явлениями эритематозно-буллезной рожи передней брюшной стенки осложненной некрозом кожи живота и целлюлитом передней брюшной стенки (рис. 10.27.1). После купирования воспалительных явлений и отграничения зоны некроза больной произведено иссечение пораженного участка кожи вместе с жировым фартуком, дренирование раны (рис. 10.27.2).

В заключение следует отметить, что активное хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений рожи, включающее радикальную ХОГО, адекватную антибактериальную терапию, различные методы пластики раневых дефектов, позволяет значительно улучшить результаты лечения, снизить уровень летальности и сократить сроки госпитализации больных, добиться хороших косметических результатов при уменьшении общих материальных затрат.

Рекомендации по использованию материалов Smith&Nephew при уходе за ранами

	СТАДИЯ 1	СТАДИЯ 2	СТАДИЯ 3	СТАДИЯ 4
	Нарушение цвета (от эритемы до синевато-лиловых оттенков) неповрежденных кожных покровов	Поверхностное повреждение кожи, затрагивающее эпидермис и/или дерму	Глубокий кожный дефект, включающий повреждение/некроз подкожных тканей, без распространения на фасцию и на кость, сухожилие или капсулу сустава	Глубокий кожный дефект с тенденцией к распространению на подлежащую кость, сухожилие или капсулу сустава
Покраснение Цель: профилактика образования пролежней	OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive			
Эпителизация Цель: стимуляция эпителизации и грануляции		INTRASITE Gel OPSITE Flexigrid ALLEVYN Hydrocellular* ALLEVYN Adhesive*		
Грануляция Цель: стимуляция ангиогенеза и ускорение процесса заживления		INTRASITE Gel, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVIN Adhesive*, OPSITE Flexigrid, BACTIGRAS*, JELONET*	1-ый слой: INTRASITE Gel, 2-ой слой: ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE**, OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE** 2-ой слой: OPSITE Flexigrid
Инфицирование Цель: сорбция экссудата и антимикробное действие		1-ый слой: INTRASITE Gel, BACTIGRAS 2-ой слой: MELOLIN*, CARBONET*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Adhesive*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, CARBONET	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: MELOLIN ALLEVYN Hydrocellular* CARBONET
Гнойная рана Цель: удаление детрита и стимуляция аутолиза		1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, OPSITE Flexigrid	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid
Некроз Цель: удаление некротической ткани и стимуляция грануляции	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Cavity*	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid

smith&nephew
First Choice in Wound Management

Эксклюзивный представитель в России
ПОЛЮСФАРМ
ЗАКРЫТОЕ АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
тел\факс: (095) 950-5777, 785-8578
e-mail: info@poljuspharm.com

Примечание : * Предназначена для удаления излишней влаги из раны без ее чрезмерного осушения при лечении экссудативных ран; ** Не применять в ранах с множественными, глубокими карманами

11 Хирургическое лечение пролежней

Пролежень (decubitus) — хроническая язва мягких тканей, развившаяся у больных с нарушением чувствительности в результате сдавления, трения, смещения кожи или в сочетании этих факторов (Басков А. В., 2001).

Лечение больных с пролежнями является серьезной социальной и медицинской проблемой. У больных с повреждением позвоночника частота развития пролежней составляет 20-90%, а летальность, связанная с ними достигает 5,8-20,2% (Никитин Г. Д. с соавт., 2001). В США на лечение пролежней у спинальных больных ежегодно расходуется от 2 до 5 млрд долларов. Обращает на себя внимание то, что непосредственные расходы, связанные с оперативным вмешательством, составляют лишь 2% от стоимости всего лечения, значительная же часть средств затрачивается на консервативные мероприятия и реабилитацию больных. Длительность пребывания таких пациентов в стационаре среднем составляет 58,4 дня.

Наиболее часто пролежни встречаются у длительно обездвиженных, находящихся в вынужденном положении больных с травматологической, онкологической и неврологической патологией, у пожилых больных с тяжелыми терапевтическими заболеваниями, а также у пациентов в отделении реанимации. Пролежни возникают в результате компрессии собственным телом мягких тканей, непосредственно прилегающих к костям и костным выступам. Их локализация может быть чрезвычайно разнообразной (рис. 11.1.1-11.1.2), однако в 57,2% случаев пролежни образуются в крестцовой области, в области большого вертела — в 31,8%, седалищного бугра — в 5,5% (Билич В. П., 1971). В более редких случаях декубитальная язва возникает в области лопаток, разгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов, затылочного бугра и других костей черепа (рис. 11.2.1-11.2.2, 11.3.1-11.3.2, 11.4.1, 11.5.1, 11.6.1, 11.6.2).

Существует несколько классификаций пролежней, однако в настоящее время наибольшее распространение получила принятая в 1992 г. классификация Agency for Health Care Policy and Research (цит. по А. В. Баскову):

I степень — эритема, не распространяющаяся на здоровые участки кожи. Повреждение, предшествующее язвообразованию.

II степень — частичное уменьшение толщины кожи, связанное с повреждением эпидермиса или дермы. Поверхностная язва в виде ссадины, пузыря или неглубокого кратера (рис. 11.7.1).

III степень — полная потеря толщины кожи вследствие повреждения или некроза тканей, располагающихся под ней, но не глубже фасции (рис. 11.8.1).

IV степень — полная потеря толщины кожи с некрозом или разрушением мышц, костей и других опорных структур (сухожилий, связок, капсул суставов и др.—рис. 11.9.1-11.9.2).

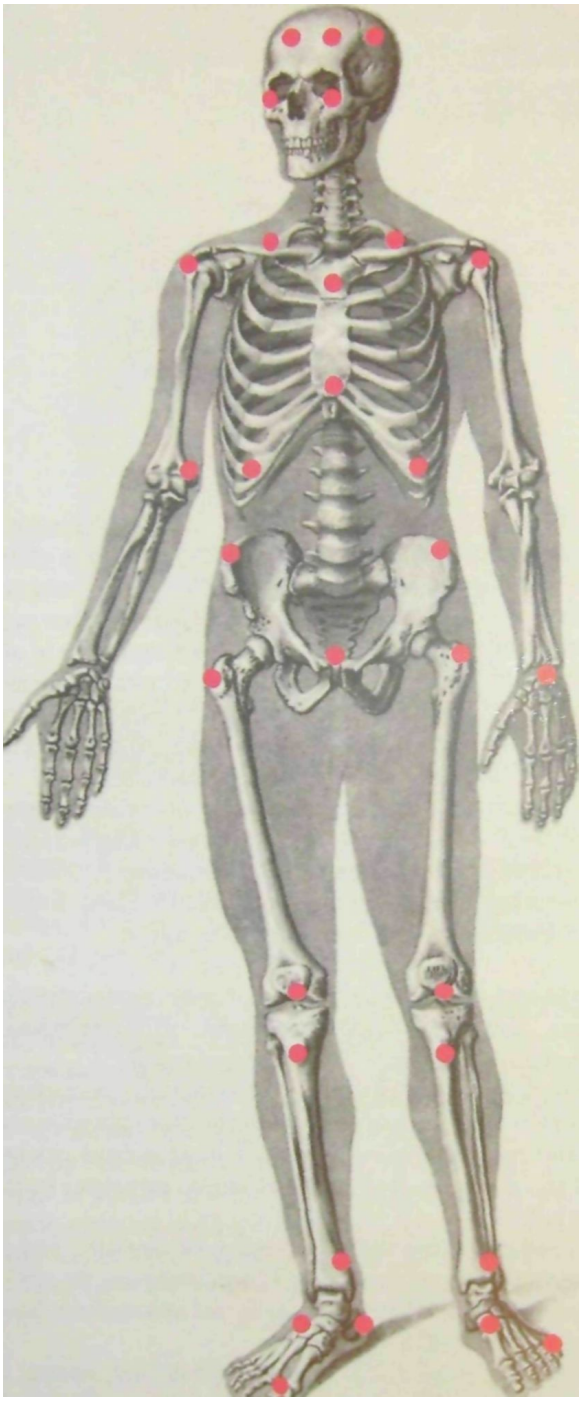


Рис. 11.1.1. Места наиболее частых образовании пролежней на передней поверхности туловища

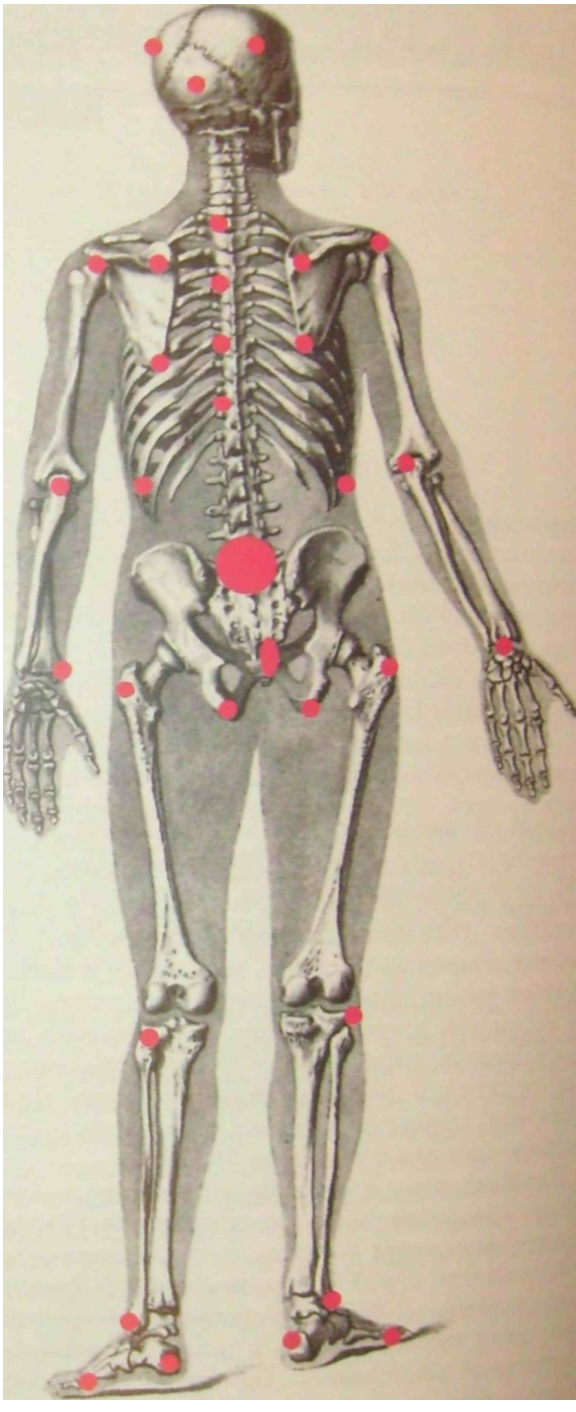


Рис. 11.1.2. Места наиболее частых образования I лежней на задней поверхности туловища

Рис. 11.2.1. Пролежень теменно-височной области *у* больного с ишемическим инсультом головного мозга

Рис. 11.2.2. Глубокая рана головы после ХОГО пролежня, контактный остеомиелит лобной и височной костей

Рис. 11.3.1. Пролежни пяточной области и задней поверхности голени

Рис. 11.3.2. Гранулирующие язвенные дефекты пяточной области и голени после иссечения некрозов

Рис. 11.4.1. Множественные пролежни в затылочной и теменных областях у больного после одного месяца пребывания в отделении реанимации на ИВЛ

Рис. 11.5.1. Редко встречающаяся локализация пролежней — область бедер, мошонки и полового члена

Рис. 11.6.1. Пролежень в левой ягодичной области

Рис. 11.6.2. Пролежни в области лопаток

Классификация пролежней по размерам:

— свищевая форма (рис. 11.18.1) — небольшой дефект кожи со значительной подлежащей полостью, часто сопровождается остеомиелитом подлежащей кости;
— небольшой пролежень — диаметром менее 5 см;
— средний пролежень — диаметром от 5 до 10 см (рис. 11.8.1);
— большой пролежень — диаметром от 10 до 15 см (рис. 11.10.1);
— гигантский пролежень — диаметром более 15 см (рис. 11.11.1-11.11.2).

Осложнения пролежней опасны для жизни пациента. К ним относят:

а) контактный остеомиелит подлежащей кости (рис. 11.12.1);
б) гнойный артрит;
в) арозивное кровотечение;
г) малигнизацию;
д) инфектацию личинками насекомых (раневой миаз) — рис. 11.13.1);
е) флегмону (рис. 11.14.1-11.14.2);
ж)сепсис (11.14.1).

Некоторые из осложнений, и прежде всего сепсис, являются основной причиной гибели больных.

В отделение гнойной хирургии в основном госпитализируются больные с пролежнями III—IV степени, сопровождающимися симптомами системного воспалительного ответа на очаг инфекции. На первом этапе комплексного хирургического лечения проводят ХОГО, антибактериальную терапию, общую интенсивную терапию, перевязки с использованием современных перевязочных средств для лечения ран в I фазу раневого процесса (мази на водорастворимой основе, дренирующие сорбенты, растворы йодофоров, лечебные гидрогели и гидроколлоиды и др.).

Спонтанное очищение пролежней от некрозов происходит в течение длительного времени, которое в некоторых случаях составляет от нескольких месяцев до года и более. Пассивное ведение гнойной раны к тому же чревато развити-

Рис. 11.7.1. Пролежень крестцовой области II степени

Рис. П.8.1. Пролежень крестцовой об-

Рис. 11.9.1. Пролежень области большого вертела IV степени

Рис. П.9.2. Глубокая рана иссечения некротических гканон про остеомиелит ба* *того* вертела

Рис. 11.10.1. Большой пролежень крестцовой области III степени

Рис. 11.11.1. Гигантский пролежень крестцовой области IV степени

Рис. 11.11.2. Язвенная поверхность после иссечения гнойно-некротических тканей пролежня

Рис. 11.13.1. Гигантский пролежень теменно-затылочной области, осложненный раневым миазом (на пролежне видны личинки мух)

Рис. 11.12.1. Контактный остеомиелит крестца у больного с пролежнем крестцовой области

Рис. 11.14.1. Обширная межмышечная анаэробная неклостридиальная флегмона левого бедра и ягодичной области, развившиеся у больной 76 лет с пролежнем крестцовой области

Рис. **11.14.2.** Рана после ХОГО

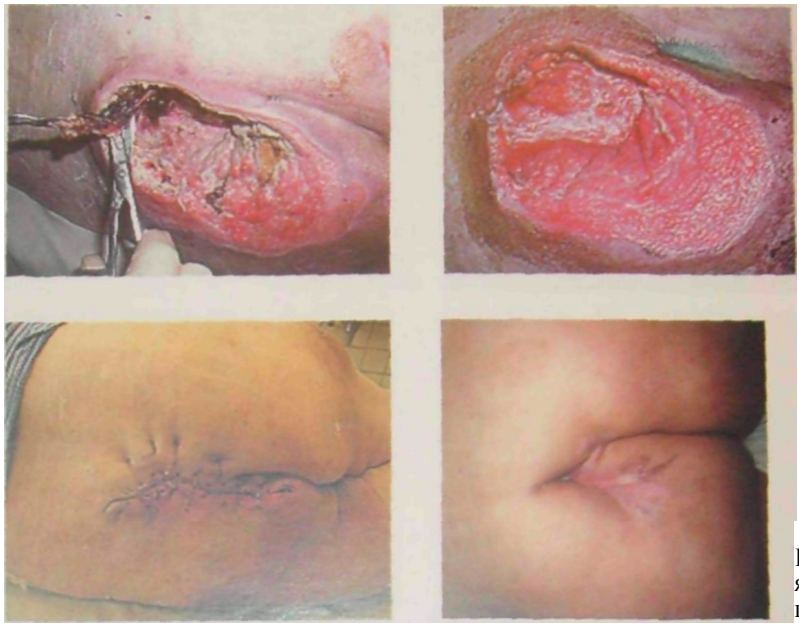


Рис. 11.15.1. Гнойно-некротическин пролежень крестцовой области и ягодицы. Производится иссечение нежизнеспособных тканей

Рис. 11.15.2. Пролежень на 8-е сутю после ХОГО. Некрозы в ране отсут* ют, рана гранулирует, появляется *кра* вая эпителизация

Рис. 11.15.3. Пластика пролежня крестцовой области и ягодицы местными тканями

Рис. 11.15.4. Отдал* яый результат лечени. пролежня через 1,5 го

ем различных осложнений, прогрессирсванием гнойно-некротических изменений, переходом заболевания в стадию сепсиса, который является одной из основных причин смерти больных.

Хирургический метод является наиболее эффективным, а иногда и единственным, в лечении пролежней. В связи с этим у больных с гнойно-некротическими пролежнями лечение необходимо начинать с полноценной ХОГО с иссечением всех нежизнеспособных тканей (рис. 11.11.1-11.11.2, 11.15.1-11.15.2).

Для устранения декубитальных язв, находящихся во II—III фазе раневого процесса, возможно применение различных методов хирургического лечения, включая АДП, пластику местными тканями, пластику перемещенными кожно-фасциальными (рис. 11.16.1-11.16.2) и кожно-мышечными лоскутами на сосудистой ножке (рис. 11.17.1-11.17.2), пластику островковыми кожно-фасциальными или кожно-мышечными лоскутами и др. Некоторые из них, такие как изолированная АДП, имеют лишь исторический интерес и в связи с частыми рецидивами пролежней в последнее время находят все меньше сторонников. Арсенал пластических вмешательств в настоящее время достаточно широк и позволяет у стабильных больных закрывать пролежни практически любого размера и лл лизации.

Пластика местными тканями применяет при небольших пролежнях без остеомиели подлежащей кости и при возможности закрыт раны швами без натяжения (рис. 11.15.: 11.15.4). Во всех остальных случаях использу] пластику перемещенными кожно-фасциальн ми или кожно-мышечными лоскутами. В *случ* остеомиелита подлежащей кости производя удаление в пределах здоровой, хорошо крова чащей костной ткани. У спинальных боль даже при отсутствии остеомиелита необходим выполнять резекцию костных выступов (се лищный бугор, большой вертел и др.) для поа дующей профилактики рецидивов декубит ных язв (Kistrubola, Greeley, 1947).

Особенности хирургического лечения, вк. чая пластические операции у *больных с* л лежнями и их осложнениями, мы попытае проиллюстрировать примерами из нашей л тики.

Больной Б., 36 лет. Три года назад получил перея поясничного отдела позвоночника с развитием **вялых** параплегии и нарушением функции тазовых органов результате автомобильной травмы. Длительное **время***

Рис. 11.16.1. Пролежень крестцовой области IV степени больших размеров

Рис- 11.16.2- Пластика пролежня ягодичным кожно-фасциальным лоскутом, дренирование раны

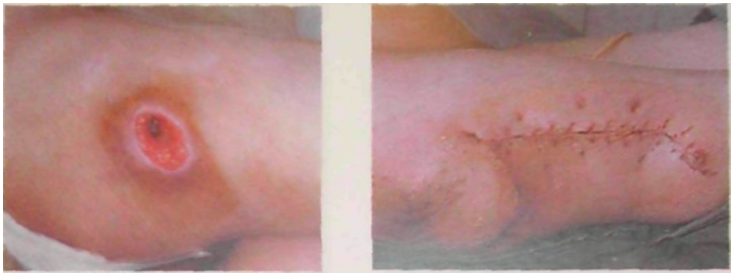


Рис. 11.17.1. Пролежень области большого вертела IV степени средних размеров у больной 28 лет с нижним спастическим парапарезом

Рис. 11.17.2. Результат пластики перемещенным кожно-мышечным лоскутом бедра

больного имел место пролежень в области большого вертела слева, который месяц назад самостоятельно зажил с образованием точечного свища. Поступил к нам в отделение с клиникой обширной анаэробной неклостридиальной флегмоны левого бедра, сопровождающейся повышением температуры тела до 40 С, ознобами, крепитацией мягких тканей бедра (рис. 11.18.1). Больному произведена срочная радикальная ХОГО бедра с иссечением свища сумки большого вертела (рис. 11.18.2). Начата антибактериальная терапия тиснамом. В посевах экссудата выделена аэробно-анаэробная ассоциация бактерий: *S. aureus, S. pyogenes, Fusobacterium spp.* На 12-е сутки после операции больному произведены ранняя кожная пластика обширной раны бедра местными тканями и дренирование раны (11.18.3). Заживление раны частичное, с нагноением в области нескольких швов (рис. 11.18.4). С небольшими гранулирующими ранами в области левого бедра размерами 4,0 х 1,5 см больной выписан домой.

Больная Л., 38 лет, в результате автокатастрофы получила тяжелую закрытую черепно-мозговую травму, с которой в течение 3 нед. находилась на ИВЛ в реанимационном отделении. В результате длительного нахождения в вынужденном лежачем положении образовался пролежень в *области* правого большого вертела. После выписки из стационара пролежень в течение 3 мес. не имел тенденции к заживлению. Поступила к нам для пластической операции с пролежнем большого вертела IV стадии, с размерами наружной раны 6,0x4,5 см (рис. 11.19.1). Больная полностью реабилитирована, ходит, неврологических нарушений нет. Решено произвести пластику пролежня кожно-фасциально-мышечным лоскутом по методу Nahai (1972) в модификации отделения гнойных ран и раневой инфекции Института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН. Произведено иссечение грануляционной ткани, рубцов в области пролежня, удалена трохантерная сумка. Долотом выполнена резекция остеомиелитически измененного большого вертела в пределах здоровой костной ткани (рис. 11.19.2). Выкроен лоскут по наружной поверхности бедра длиной 16 см. В дистальной части лоскут является кожно-фасциальным с включением в его состав широкой фасции бедра, в проксимальном — кожно-фасциально-мышечным с включением m. tenzor fasciae latae (рис. 11.19.3). Рана дренирована. Донорская рана ушита без натяжения. Лоскут ротирован на 90 в сторону пролежня. Дистальная его часть деэпнтелизнрована (рис. 11.19.4), инвагинирована в карман, образовавшийся после широкого иссечения тканей. Таким образом ликвидирована остаточная полость. Мышечная порция лоскута легла на опил большого вертела, создав толстую, хорошо кровоснабжаемую «подушку» над костью. Для лучшей фиксации лоскута к раневому дефекту послойно наложены внутренние швы из *рассасывающейся* нити на атравматичной игле. Кожные края лоскута и раны ушиты П-образными швами (рис. 11,19.5). Течение послеоперационного периода проходило без осложнений. Дренаж удален на 4-е сутки. Швы сняты на 12-е сутки. Рана зажила дервич-

Рнс. 11.18.1. Свищевая форма пролежня большого вертела (указан стрелкой) у спинального больного, осложненная анаэробной неклострпдпальной флегмоной левого бедра

Рис. 11.18.2. Обширная рана левого бедра на 8-е сутки после ХОГО

Рис. 11.18.3. Пластика местными тканями обширной раны левого бедра, дренирование раны

Рис. 11.18.4. Результат лечения больного

ным натяжением (рис. 11.19.6). Больная выписана из стационара с выздоровлением.

Больной Х., 30 лет, в результате автокатастрофы получил компрессионный перелом грудного отдела позвоночника на уровне ThVII—VJLU с развитием нижней параплегии и нарушением функции тазовых органов. В отделении нейрохирургии больному произведена декомпрессионная ламинэктомия со свободной костной пластикой грудного отдела позвоночника остистым отростком. Через 2 мес. после травмы у больного развились пролежни в области обоих больших вертелов и обширный гнойно-некротический пролежень в области позвоночного столба, по поводу которых больной для продолжения лечения переведен в отделение гнойной хирургии. В связи с наличием глубокого гнойно-некротического пролежня в области позвоночника, сопровождающегося симптомами SIRS, больному произведена срочная радикальная ХОГО (рис. 11.20.1). После ликвидации воспалительных изменений в области пролежня произведена пластика ротированным кожно-фасциальным поясничным лоскутом на широком основании (1:1). Донорская рана закрыта перемещением местных тканей с дополнительной АДП остаточных ран. Таким образом пролежень был ликвидирован (рис. 11.20.2). В последующем у больного развился мочевой перитонит в результате пролежня и перфорации стенки мочевого пузыря постоянным катетером Фолея. Больному произведена резекция стенки мочевого пузыря, его ушивание, санация и дренирование брюшной * и. После ликвидации явлений перитонита и стабилизации состояния осуществлена пластика обоих пролежней больших вертелов кожно-фасциально-мышечными лоскутами бедра по описанной выше методике. Через 5 мес. стационарного лечения выписан домой в удовлетворительном состоянии.

У больного М., 42 лет, в результате длительного нахождения в отделении реанимации по поводу ножеранения сосудов шеи развился пролежень крестцовой области не заживающий в течение 3 мес. Поступил с гнойно-некротическим пролежнем, симптомами SIRS. Произведена ХОГО крестцовой области, после которой рана через 11 дней подготовлена к пластике кожно-фасциальным ягодичным лоскутом по методике принятой в отделении гнойных ран и раневой инфекции Института хирургии им. В. А. Вишневского РАМН (рис. 11.21.1). Произведено иссечение краев и дна пролежня, рубцовой ткани. Намечены границы ягодичного лоскута (рис. 11.21.2). Выкроен кожно-фасциальный лоскут ягодицы (рис. 11.21.3). Последний ротирован на дефект крестцовой области (рис. 11.21.4). Донорская рана ушита без натяжения тканей. Лоскут подшит к дну и краям закрываемого дефекта (рис. 11.21.5). Рана зажила первичным натяжением.

Больной Р., 48 лет, в течение 3 мес. находился на лечении в реанимационном отделении одной из инфекционных больниц с менингококковым менингоэнцефалитом. В результате длительного пребывания в вынужденном лежащем положении в отделении реанимации развились обширные глубокие гнойно-некротические пролежни в области обоих вертелов, крестцовой области, сопровождающиеся SIRS (рис. 11.22.1. 11.22.3, 11.22.5). Больному произведена ХОГО пролежней, в результате чего раневой процесс к 14-м *суткам* лечения перешел во вторую фазу (рис. 11.22.2i 11.22.4, 11.22.6), явления SIRS купированы. Первым

Рис. 11.19.1. Пролежень области большого вертела. Обозначены границы удаляемых тканей пролежня и рубцов, маркировка лоскута

Рис. 11.19.2. (видео). Этап операции: резекция пораженного остеомиелитом большого вертела долотом

Рис. 11.19.3. Этап операции: пролежень иссечен, выкроен кожно-фасциально-мышечный лоскут бедра, включающий т. tenzor fasciae latae

Рис. 11.19.4. Этап операции: донорская рана дренирована, закрыта местными тканями, лоскут ротирован на дефект, дистальный его отдел деэпителизирован

Рис. 11.19.5. Этап операции: конечный вид раны после пластики

Рис. 11.19.6. На 12-е сутки после пластики. Швы сняты. Рана зажила первичным натяжением

Рис. 11.20.1. Гигантский пролежень спины и поясничной области IV степени в проекции позвоночного столба

Рис. 11.20.2. Результат пластики перемещенным кожно-фасциальным поясничным лоскутом

Рис. 11.21.1. Пролежень крестцовой области перед пластикой

Рис. 11.21.2. Этап операции: стенки и дно пролежня вместе с рубцами иссечены. Намечены границы ягодичного лоскута

Рис. 11.21.3. Этап операции: выкроен кожно-фасциальный ягодичный лоскут на сосудистой ножке (взят на нити-держалки)

Рис. 11.21.4. Этап операции: перемещение лоскута на раневой дефект

Рис, 11.21.5. Вид раны на 3-й сутки после операции

Рис. 11.22.1. Гигантский пролежень области правого большого вертела у больного 43 лет после пребывания в течение 3 мес. в отделении реанимации по поводу менингококкового менингоэнцефаломиелита

Рис. 11.22.2. Тот же больной: состояние пролежня через 14 дней после ХОГО. Вторая фаза раневого процесса

Рис. 11.22.3. Тот же больной: пролежень в области левого большого вертела у того же больного

Рис. 11.22.4. Тот же больной: пролежень через 14 дней после ХОГО

Рис. 11.22.5. Тот же больной: Гигантский пролежень крестцовой области

Рис. 11.22.6. Тот же больной: состояние пролежня перед пластикой. Рана гранулирует, появилась краевая эпителизация

Рнс. 11.22.7. Тот же больной: маркировка люмбо-сакрального лоскута для пластики пролежня крестцовой области по способу Seleanu—Hill

Рис. 11.22.8. Этап операции у того же больного: : пролежень крестцовой области иссечен в пределах здоровых тканей

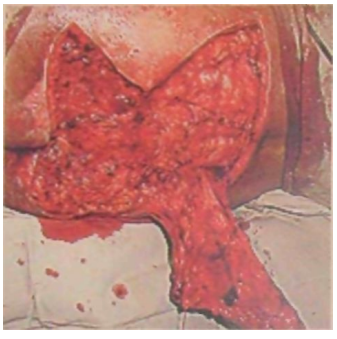


Рис. 11.22.9. Этап операции у того же больного: мобилизован кожно-фасциальный люмбосакральный лоскут из соотношения ширины к длине — 1 : 1,5

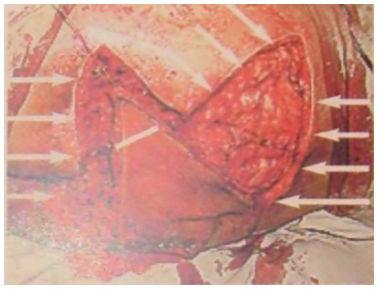


Рис. 11.22.10. Этап операции у того же больного: «примерка» лоскута на дефект крестцовой области. Стрелками обозначено направление смещения тканей при закрытии донорской раны для уменьшения площади реципиентной зоны

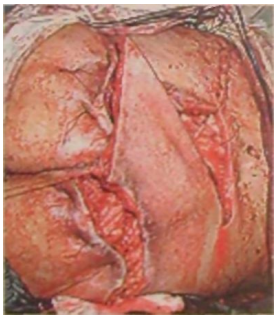


Рис. 11.22.11. Этап операции у того же больного: донорская рана закрыта перемещением местных тканей

Рис. 11.22.12. Этап операции у того же больного: пролежень закрыт люмбосакральным лоскутом. Окончательный вид раны после пластики

этапом пластических вмешательств было решено закрыть гигантский пролежень крестцовой области площадью 410 $см^2$. Для пластики выбран способ Seleanu-Hill (рис. 11.22.7). После иссечения рубцово-грануляцнонном ткани пролежня (рис. 11.22.8) выкроен кожно-фасциальный люмбосакральный лоскут из соотношения ширины к длине лоскута как 1:1,5 (рис. 11.22.9). Рана дренирована сквозным перфорированным дренажом. Донорская рана закрыта перемещением окружающих ее кожных лоскутов (рис. 11.22.10). Дефект крестцовой области уменьшен за счет смещения ягодичных лоскутов (11.22.11). Оставшаяся часть пролежня закрыта перемещенным люмбосакральный лоскутом (рис. 11.22.12). В настоящее время больной находится на этапе пластики пролежней в области больших вертелов.

В заключение следует отметить, что профилактика развития пролежней у больных из группы риска приносит значительные экономические выгоды. Она должна включать в себя раннюю активизацию после оперативных шательств и тяжелых болезней, регулярное перекладывание больного, находящегося в неподвижном положении, безотлагательную смену промокшего постельного белья, применение противопролежневых матрацев, подкладывание резиновых кругов и других приспособлений для разгрузки наиболее часто поражаемых областей (крестец, пяточные области, затылок и др.)» назначение массажа и лечебной физкультуры.

В случае развития пролежней приоритетом в лечении должна стать хирургическая направленность с привлечением пластических методов закрытия раны, что позволяет значительно уменьшить количество осложнений, снизить уровень летальности, сократить сроки реабилитации больных, добиться улучшения качества жизни и сократить затраты на лечение.

Рекомендации по использованию материалов Smith&Nephew при уходе за ранами

	СТАДИЯ 1 Нарушение цвета (от эритемы до синевато-лиловых оттенков) неповрежденных кожных покровов	СТАДИЯ 2 Поверхностное повреждение кожи, затрагивающее эпидермис и/или дерму	СТАДИЯ 3 Глубокий кожный дефект, включающий повреждение/некроз подкожных тканей, без распространения на фасцию и на кость, сухожилие или капсулу сустава	СТАДИЯ 4 Глубокий кожный дефект с тенденцией к распространению на подлежащую кость, сухожилие или капсулу сустава
Покраснение Цель: профилактика образования пролежней	OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive			
Эпителизация Цель: стимуляция эпителизации и грануляции		INTRASITE Gel OPSITE Flexigrid ALLEVYN Hydrocellular* ALLEVYN Adhesive*		
Грануляция Цель: стимуляция ангиогенеза и ускорение процесса заживления		INTRASITE Gel, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVIN Adhesive*, OPSITE Flexigrid, BACTIGRAS*, JELONET*	1-ый слой: INTRASITE Gel, 2-ой слой: ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE**, OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE** 2-ой слой: OPSITE Flexigrid
Инфицирование Цель: сорбция экссудата и антимикробное действие	1-ый слой: INTRASITE Gel, BACTIGRAS 2-ой слой: MELOLIN*, CARBONET*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Adhesive*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, CARBONET	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой MELOLIN ALLEVYN Hydrocellular* CARBONET	
Гнойная рана Цель: удаление детрита и стимуляция аутолиза	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, OPSITE Flexigrid	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid	
Некроз Цель: удаление некротической ткани и стимуляция грануляции	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Cavity*	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid

smith&nephew
First Choice in Wound Management

Эксклюзивный представитель в России
ПОЛЮСФАРМ
ЗАКРЫТОЕ АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
тел\факс: (095) 950-5777, 785-8578
e-mail: info@poljuspharm.com

Примечание : * Предназначена для удаления излишней влаги из раны без ее чрезмерного осушения при лечении экссудативных ран; ** Не применять в ранах с множественными, глубокими карманами

12 Послеоперационная раневая инфекция

Госпитальные инфекции остаются одной из наиболее важных проблем современной медицины и здравоохранения. Рост частоты случаев послеоперационных раневых инфекций и послеоперационного сепсиса в конце XX столетия отмечается многими отечественными и зарубежными специалистами.

По данным В. С. Савельева (1995) частота случаев госпитальной инфекции в хирургии составляет 6-8%, причем 42% всех летальных исходов после операций обусловлено гнойно-септическими осложнениями. В. И. Покровский с соавт. (1999) считают, что данные официальной регистрации внутрибольничных инфекций (50000-60000 случаев в год) сильно занижены и не отражают истинного положения дел.

По сообщениям Lorian (1972) средняя длительность стационарного лечения хирургических больных при развитии госпитальной инфекции увеличивается до 36 дней по сравнению с 13 днями у больных с неосложненным течением, а летальность возрастает с 4% до 23%.

В США затраты на лечение госпитальной инфекции в среднем составляют 5-10 млрд долларов. В России проблема госпитальной инфекции имеет особую актуальность и огромную социальную значимость, обусловленную известными экономическими трудностями.

Среди всех послеоперационных осложнений хирургическая инфекция занимает первое место и составляет 32—75%. После плановых оперативных вмешательств инфекционные осложнения возникают в 6,5% случаев, после экстренных — более чем в 12% (Ефименко Н. А., Французов В. Н., 2002). На долю послеоперационного раневого сепсиса по самым скромным сведениям приходится 3,4% (Беляков В. Д. с соавт., 1976).

По данным С. Д. Митрохина (2002 г.) хирургические гнойно-септические послеоперационные осложнения составляют 15-25% от всех инфекций в стационаре. Частота их развития зависит от вида оперативного вмешательства: при чистых ранах она составляет 1,5-6,9%, условно чистых — 7,8-11,7%, контаминированных — 12,9-17,0%, грязных — 10,0-40,0%.

Рост послеоперационных гнойных осложнений обусловлен целым рядом причин, основными из которых являются:

а) демографические изменения в обществе с увеличением удельного веса лиц пожилого и старческого возраста;
б) внедрение в практику сложных оперативных вмешательств;
в) широкое применение инвазивных методов инструментального исследования;
г) формирование и широкое распространение полирезистентных к антибиотикам госпитальных штаммов условно-патогенных микроорганизмов, отличающихся высокой вирулентностью и повышенной устойчивостью к воздействию факторов внешней и внутренней среды организма;
д) нарушение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима (Гостищев В. К., 1998; Белобородов В. В., 1999).

Среди факторов риска развития послеоперационных *гнойных* осложнений различают:

1. Факторы, связанные с больным:
   а) пожилой и старческий возраст больного;
   б) состояние питания (гипотрофия, ожирение, синдром мальабсорбции и др.);
   в) сопутствующие инфекционные заболевания;
   г) нарушение систем противоинфекционной защиты и иммунного статуса (онкологические заболевания, лучевая терапия, лечение кортикостероидами, ммунодепрессантами), парентеральное питание и др.;
   д) алкоголизм и наркомания;
   е) сопутствующие хронические заболевания (СД, хронические воспалительные процессы, хроническая почечная или печеночная недостаточность, недостаточность кровообращения и др.) (Митрохин С. Д., 2002).

2. Периоперационные факторы:
   а) длительность предоперационного периода;
   б) неправильная или недостаточная обработка операционного поля;
   в) обработка кожи спиртом и хлорсодержащими антисептиками;
   г) предоперационная антибиотикотерапия.

3. Интраоперационные факторы:
   а) длительность вмешательства;
   б) степень повреждения тканей;
   в) избыточное применение электрокоагуляции;
   г) недостаточный гемостаз;
   д) имплантация инородных материалов (лигатуры, протезы, металлоконструкции и др.);
   е) нарушение стерильности оборудования и инструментария;
   ж) гемотрансфузии;
   з) тип повязки;
   и) дренирование раны;
   к) нарушение гемодинамики и газообмена во время операции;
   л) низкий уровень квалификации хирурга.

4. Факторы, связанные с возбудителями:
   а) характер бактериальной контаминации (эндогенная и экзогенная);
   б) вирулентность бактерий;
   в) синергизм бактерий (аэробы + анаэробы).

Источниками госпитальных инфекций являются носители различных видов патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, включая больных, посетителей, медперсонал; больные с острой и хронической формой инфекционных заболеваний, включая раневые инфекции, а также сами больные при ослаблении факторов противоинфекционной защиты (эндогенная инфекция).

Основные пути инфицирования раны при экзогенной инфекции — контактный и аэрогенный. При эндогенной форме в патогенезе раневой инфекции основную роль играет лимфогенный и гематогенный путь, а также распространение инфекционного начала на протяжении.

Установление этиологии госпитальной раневой инфекции имеет важное значение для выбора адекватных методов лечения, оценки эпидемиологической ситуации и локального состояния с резистентностью микрофлоры в стационаре, организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Бактериальная этиология послеоперационных раневых осложнений имеет отличия в зависимости от профиля отделения и стационара, типа и локализации оперативного вмешательства. Ведущими возбудителями остаются грамположительные бактерии и прежде всего *S. aureus* (17-30,1%), коагулазонегативные стафилококки (12-17,1%), энтерококки (11,7-13,0%). Наибольшую проблему, особенно в плане антибактериальной терапии, создают метициллинрезистентные стафилококки, которые в отдельных стационарах в 60% случаев являются этиологическим фактором раневой инфекции (Сидоренко С. В., 1999).

Грамотрицательные возбудители госпитальной инфекции в основном представлены бактериями семейства *Enterobactehaceae* (28,0-34,4%), среди которых наиболее часто встречаются кишечная палочка, протей, клебснелла. энтеробактер, а также группой неферментирующих бактерий родов *Pseudomonas* и *Acinetobarter* (8,0-28,7%).

Значительное место в этиологии раневых госпитальных инфекций и сепсиса играют анаэробы (Костюченко А. Л. ссоавт., 2000), однако в связи с повсеместными трудностями в бактериологической идентификации этих бактерий их учет крайне затруднен.

Для определения вида микроорганизмов, вызвавших раневое осложнение, используют микроскопию нативного материала, посевы отделяемого из раны, цитологическое исследование биоптатов. Посевы крови делают при наличии SIRS. При явных признаках анаэробной инфекции или при подозрении на нее ощутимую помощь оказывает срочная бактериоскопия мазка из раны, газожидкостная хроматография и масс-спектрометрия, культивирование бактерий в анаэростате.

По нашим данным послеоперационные раневые осложнения вызываются смешанной аэробной или аэробно-анаэробной флорой в 42,0% случаев. Доля грамотрицательных бактерий, резистентных к большинству антибактериальных препаратов, составляет 68,8%, а метициллинрезистентные стафилококки — 17,8-24,7%.

Клинические проявления раневой инфекции отличаются полиморфизмом и могут протекать в виде множества нозологических форм различной степени тяжести. Одни и те же условно-патогенные микроорганизмы могут вызывать различные патологические формы гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений. Так, например, стрептококковая инфе^
протекать в виде целлюлита, фа<
та или, в наиболее тяжелых ел \
нии этих форм. В то же время
клиническая форма гнойного ocv
жет быть вызвана различными ви гнкроорганизмов. Так, например, в развитии сходных патоморфологических изменений в тканях в виде некротического фасциита участвуют бактерии рода *Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, E. coll,* неклостридиальная анаэробная флора *{Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.* и др.),

К наиболее частым инфекционным послеоперационным раневым осложнениям относят:

- расхождение краев раны;
- серому;
- инфицированную гематому;
- инфильтрат послеоперационного рубца;
- нагноение послеоперационной раны (рис. 12.1.1, 12.2.1, 12.3.1, 12.3.2, 12.4.1-12.4.2, 12.13.1);
- абсцесс послеоперационного рубца (рис. 12.5.1-12.5.2);
- лигатурные (рис. 12.6.1) и парапротезные свищи (рис. 12.7.1);
- околораневую (рис. 12.8.1) и парапротезную флегмону (рис. 12.9.1, 12ЛОЛ);
- послеоперационный остеомиелит (рис. 12.11.1);
- анаэробную клостридиальную (рис. 12.12.1) и неклостридиальную инфекцию;
- послеоперационный раневой сепсис.

Все послеоперационные инфекционные осложнения делят на ранние, проявляющиеся непосредственно после операции или инвазивного диагностического или лечебного вмешательства, и поздние, возникающие после заживления раны первичным или вторичным натяжением уже после выписки больного из стационара.

Проявления послеоперационной раневой инфекции не имеют патогномоничных симптомов. Из общих симптомов прежде всего выявляют клинические признаки интоксикации, гипертермию, лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ. Среди местных симптомов выделяют отек и гиперемию (или цианоз) кожи вплоть до развития некрозов, резкую болезненность в покое и при пальпации в области раны, флюктуацию
?тах наибольшего скопления экссудата, раневое отделяемое, расхождение краев раны, за-
о репаративных процессов в ране.
гщиентов, ослабленных тяжелым опера-
змешательством, сопутствующей пато-
или травмой, могут быть выраженными
ЕЙ отсутствовать классические симптомы местного воспаления, такие как отек и гиперемия в области раны, а также симптомы системной реакции организма на очаг инфекции в виде гипертермии или лейкоцитоза. Однако наличие других местных и общих симптомов гнойного воспаления должны побудить клинициста к более тщательным поискам причины неблагополучного или атипичного течения послеоперационного периода.

К наиболее простым и информативным диагностическим приемам следует отнести зондирование раны, при котором получают серозный, гнойный, геморрагический или смешанный экссудат. При сомнительных результатах зондирования производят снятие одного пли нескольких швов, осуществляют ревизию раны. Выявление воспалительного *экссудата* или

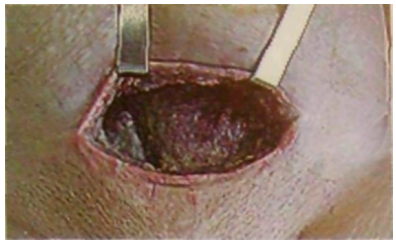


Рис. **12.1.1.** Нагноение раны после кесарева сечения

Рис. **12.2.1.** Нагноение ран после бедренно-подколенного шунтирования

Рис. **12.3.1.** Нагноение раны вокруг трахеостомической трубки у реанимационного больного

Рис. 12.3.2. Нагноение раны, остеомиелит грудины, передний медиастинит после аорто-коронарного шунтирования

Рис. **12.4.1.** Нагноение ран левого бедра и голени после взятия аутовены для аортокоронарного шунтирования

Рис. 12.4.2. Вид конечности после произведенной кожной пластики ран бедра и голени местными тканями

Рис. 12.5.1. Лигатурный абсцесс передней брюшной стенки. Множественные рубцы после вскрытия лигатурных абсцессов

Рис. 12.5.2. Рана передней брюшной стенки после ХОГО

Рис. 12.6.1. Лигатурный свищ передней брюшной **стенки** после холецистэктомив {стрелкой указана удаленная лигатура)

Рис. 12.7.1. Рентгенофистулография: парапротезный свищ, через который контрастируется инфицированная левая бранша аортобедренного шунта

Рис. 12.8.1. Флегмона послеоперационного рубца передней брюшной стенки

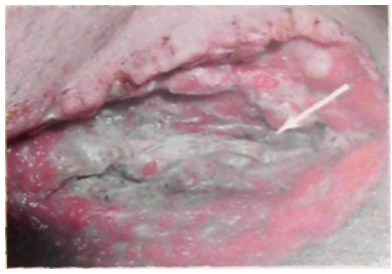


Рис. 12.9.1. Парапротезная флегмона паховой области и бедра после бедре нн о-под коленного шунтирования (стрелкой указан сосудистый протез)

Рис. 12.9.2. За брюшинная парапротезная флегмона при аортобедренном шунтировании

Рис. 12.9.3. Парапротезная инфекция, межмышечная флегмона левого бедра, тяжелый сепсис, развившиеся через 1 мес. после эндопротезирования тазобедренного сустава

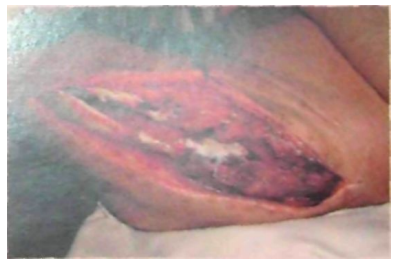


Рис. 12.9.4. Вид раны после ХОГО

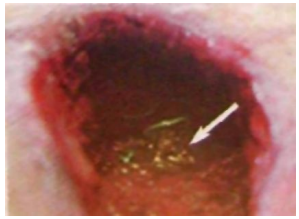


Рис. 12.10.1. Нагноение раны после пластики передней брюшной стенки синтетической сеткой по поводу вентральной грыжи. В ране видны участки инфицированного участка сетки (обозначено стрелкой)

Рис. 12.11.1. Послеоперационный остеомиелит лонной кости (в ране видна металлоконструкция)

Рис. 12.12.1. Гнойно-некротическая рана в исходе клостридиального мионероза культи правого бедра, возникшего после ампутации по поводу атеросклеротнческой гангрены стопы

Рис. 12.13.1. Нагноение послеоперационной раны культи голени у больного после ампутации по поводу гангрены стопы на фоне СД

Рис. 12.14.1. Больная 65 лет с предбрюшипным абс сом (в анамнезе СД, холецистэктомия, перенесенная 1 год назад). При глубоко расположенных гнойниках наружные проявления воспалительного *процесса* выражены слабо. В области послеоперационного рубца отчетливо видны следы, оставленные лигатурными свищами

: 2.14.2. Та же больная: УЗИ перед-
\)Юшной стенки в области правого
берья: определяется гипоэхогенная зона с неоднородным жидкостным содержимым (абсцесс), расположенная в предбрюшинной клетчатке

Рис. 12.14.3. Та же больная: при вскрытии абсцесса из предбрюшинной клетчатки эвакуировано около 200 мл зловонного гноя, удалена лигатура

Рис. **12.14.4.** Та же больная: рана передней брюшной стенки после Х0Г0

Рис. 12.14.5. Та же больная; кожные покровы восстановлены на 8-е сутки после операции

Рис. 12.14.6. Та же больная: рана зажила первичным натяжением. Швы сняты

некроза тканей отчетливо свидетельствует о развитии раневого осложнения.

При безуспешных попытках обнаружения гнойного процесса, особенно глубоко расположенного, значительную помощь может оказать УЗИ (рис. 12.14.1-12.14.6), КТ или МРТ мягких тканей в области раны, а также пункция толстой иглой.

Необходимо также помнить, что симптомы интоксикации в послеоперационный период могут быть вызваны не только раневыми осложнениями, но и госпитальной инфекцией другой локализации (прежде всего послеоперационной пневмонией, мочевой инфекцией, антибиотико-ассоциированным дисбактериозом кишечника, пролежнями, длительным стоянием центрального венозного катетера и др.).

Наиболее сложными вариантами для диагностики раневых осложнений представляются случаи анаэробной послеоперационной инфекции, которая часто протекает тяжело и атипично. В клинической картине превалируют явления SIRS с быстрым развитием органной дисфункции и септического шока. Наиболее характерны и практически всегда присутствуют выраженные изменения психического статуса, проявляющиеся в виде сонливости, заторможенности, адинамии, которые могут прогрессировать вплоть до развития делирия. Перенесенное оперативное вмешательство, ранний послеоперационный период значительно усложняют своевременную диагностику раневых осложнений и утяжеляют течение последних.

Местная симптоматика при госпитальной анаэробной инфекции обычно стерта. Гиперемия и отек в области раны незначительны, нередко едва заметны. Отмечается цианоз кожи в области швов. В ряде случаев определяется крепитация мягких тканей. При тщательной ревизии раны обнаруживают скудное серозное, серозно-гнойное, гнойное или серозно-геморрагическое отделяемое в наиболее показательных случаях с выделением пузырьков газа и зловонным запахом. Процессы альтерации резко преобладают над процессом экссудации, что проявляется некрозами, распространяющимися далеко за пределы раны. В той или иной степени поражаются все анатомические структуры мягких тканей: кожа, подкожная и межмышечная клетчатка, фасции, сухожилия, мышцы. Площадь поражения тканей может достигать нескольких тысяч квадратных сантиметров.

Лечение госпитальной раневой инфекции является сложной и трудоемкой задачей. В основе успешного лечения лежит ранняя диагностика осложнения и скорейшее, по возможности радикальное, воздействие на очаг инфекции.

При тотальном нагноении раны швы полностью снимают, края раны разводят, эвакуируют экссудат или гематому, иссекают нежизнеспособные ткани, раскрывают карманы и затеки. В большинстве случаев на ранних сроках заболевания этих мероприятий бывает достаточно для того чтобы остановить гнойный процесс. Рану в последующем ведут открыто. Перевязки осуществляют ежедневно с применением растворов йодофоров, мазей на водорастворимой основе или дренирующих сорбентов. После купирования признаков местного воспаления производят наложение на рану вторичных швов или лейкопластырное сведение краев раны, что значительно сокращает сроки лечения.

В случае формирования абсцесса или околораневой и парапротезной флегмоны необходима ХОГО с дополнительным рассечением тканей для более полной ревизии раны и удаления некрозов.

Содержание хирургического вмешательства при обнаружении послеоперационной анаэробной инфекции определяется характером проведенной до этого операции, обширностью и локализацией гнойно-некротического процесса. Во время вмешательства по поводу флегмоны редко удается избежать травматичности, так как инфекция быстро захватывает огромные площади, глубоко поражая сразу несколько анатомических структур. В ходе хирургической обработки необходимо произвести широкие разрезы до границы визуально жизнеспособных тканей и, если позволяет состояние больного, максимально удалить экссудат и некрозы. Правилом является планирование повторных ХОГО, так как при первичном вмешательстве не всегда удается адекватно оценить степень повреждения тканей и необходимость их иссечения. Послеоперационная интенсивная терапия у таких *больных* проводится в условиях реанимационного отделения по канонам лечения больных с хирургическим сепсисом.

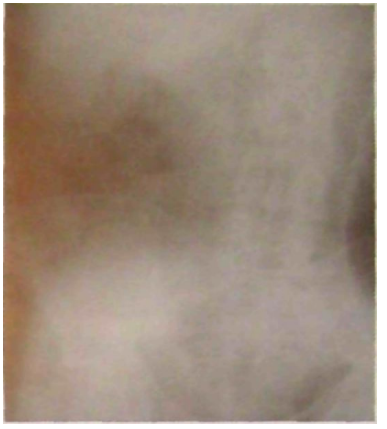
Особенности консервативной терапии тяжелых форм послеоперационной инфекции достаточно освещены в специальной литературе, поэтому в Атласе мы хотим обратить внимание на хирургическое лечение наиболее тяжелых и интересных на наш взгляд случаев. О сложности лечения таких осложнений говорят приведенные ниже истории болезни.

Больной С, 64 лет, длительно страдал мочекаменной болезнью с частыми приступами почечной колики и обострениями хронического пиелонефрита. При УЗИ в лоханке правой почки определялся конкремент размером 1,5 х 1,0 см. Больному произведена пиелолитотомия справа. Операция протекала с осложнениями. При пиелотомии возникло профузное кровотечение, которое удалось остановить только произведя нефрэктомию. На 3-й сутки после операции больной стал отмечать незначительные боли в послеоперационной ране, температура тела повысилась до 39,2 °С, появилась тахикардия до 110 уд./мин. Больной стал заторможен, адинамичен, имело место расстройство сна и аппетита. При осмотре послеоперационной раны отмечены незначительный отек и гиперемия с цианотичным оттенком, отделяемое из раны скудное, серозно-гнойное. При пальпации определяется отчетливая крепитация по всей правой половине передней брюшной стенки и поясничной области (рис. 12.15.1), при обзорной рентгенографии — газ в правом забрюшинном пространстве (рис. 12.15.2). Установлен диагноз послеоперационной анаэробной неклостридиальной флегмоны забрюшинного пространства, передней брюшной стенки и поясничной области справа. Больной экстренно оперирован. В ходе вмешательства выявлен некротический целлюлит подкожной, межмышечной клетчатки передней и боковой поверхности живота и забрюшинной клетчатки справа. Ткани пропитаны серозно-гнойным экссудатом с пузырьками газа. При посеве раневого отделяемого выделены *E. coli, Streptococcus spp., Bacteroides spp.* Произведена ХОГО (рис. 12.15.3). В конце операции рана рыхло тампонирована салфетками с раствором повидон-йода. Послеоперационный период протекал тяжело с развернутой клиникой тяжелого сепсиса, ПОН (с преобладанием церебральной и почечной), ДВС-синдромом. В ходе *лечения* больному проводились повторные ХОГО. Пациент получал внутривенно тиенам в течение 2 нед., м<:ксидол, гепарин, пирацетам, трентал. Осуществлялись парентеральное и энтеральное питание через зонд, И ИЛ и точение 32 сут, перевязки с раствором ПОЮДОВ Иода и ДИОКСИКОЛОМ и др. В результате лечения забрюшинная клетчатка и рана передней брюшной стенки очистились от некрозов, появились яркие соч-\M.V- грануляции (12.15.4). На 10-е сутки после пер ни'о(ой YJ)\X> больному произведена вторичная кожгика лестными тканями, дренирование раяы 2.16 5) Рана >ажила первичным натяжением. Па 48-е сутки после операции больной в удовлетворительном состоянии выписан из клиники (рис. 12.15.6).

Больной Ф., 62 лет, поступил в отделение хирургии кишечника с клиникой толстокишечной непроходимости. В ходе лапаротомии у больного выявлен первично-множественный рак с локализацией в поперечной ободочной кишке и на границе нисходящей ободочной кишки и сигмы. Произведено наложение колостомы, дренирование брюшной полости. На 3-й сутки после операции у больного появилась лихорадка до 38,7 °С, озноб, инфильтрация и болезненность в области послеоперационной раны и колостомы. Зоны пастозности и болезненности тканей занимали всю правую половину передней брюшной стенки и нижние отделы передней поверхности грудной клетки. С диагнозом обширная анаэробная неклостридиальная флегмона передней брюшной стенки и грудной клетки оперирован. На операции выявлен некротический целлюлит с поражением подкожной клетчатки, некротический фасциит с поражением апоневроза передней брюшной стенки и грудной фасции, миозит с поверхностным некрозом мышц передней брюшной стенки и грудной клетки. Отделяемое из раны скудное, серозно-гнойное, зловонное, с небольшим количеством пузырьков газа. Широким разрезом длиной до 45 см флегмона вскрыта, эвакуирован экссудат, широко раскрыты все карманы и геки, нежизнеспособные ткани радикально иссечены. Площадь операционной раны составила 1550 $см^2$ (рис. 12.16.1). В посевах раневого отделяемого выявлена аэробно-анаэробная ассоциация бактерий: *E. coli, P. aeruginosa* и *Prevotela spp.* Больному пять раз проводились повторные ХОГО с удалением вторичных некрозов и антибактериальная терапия включающая назначение внутривенных инфузий ципрофлоксацина, амикацина и метронидазола. В результате явления SIRS и ПОН были купированы и на 15-е сутки больному произведена вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны (рис. 12.16.2). Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением (рис. 12.16.3) несмотря на онкологический процесс и перенесенную тяжелую раневую инфекцию. Через 2 мес. больной госпитализирован повторно. Произведена субтотальная колэктомия, закрытие колостомы. На рис. 12.16.4 демонстрируются отдаленные результаты лечения тяжелой неклостридиальной флегмоны туловища.

Больной Н., 52 лет, оперирован в экстренном порядке по поводу острого гангренозного аппендицита. На 5-е сутки после операции усилились боли в послеоперационной ране, появился отек правого бедра, повышение температуры тела до 39 "С, озноб. При осмотре и да правой подвздошной облает определяется скудное гнойное отделяемое» инфильтрация и резкая болезненность правого бедра по наружной поверхности» (' диагнозом пос ^операционная флегмона подвздош вой о) ч правого бедра больной оперирован. На операции выявлен некротический фасциит подвздош

Рис. 12.15.1. Послеоперационная анаэробная неклостридиальная флегмона забрюшинного пространства, передней брюшной стенки и поясничной области справа, развившаяся после нефрэктомии. Местные проявления обширной раневой инфекции стерты



Рис, 12.15.2. Рентгенограмма того же больного*, наличие свободного газа в правом забрюшинном пространстве — свидетельство участия анаэробов в инфекционном процессе

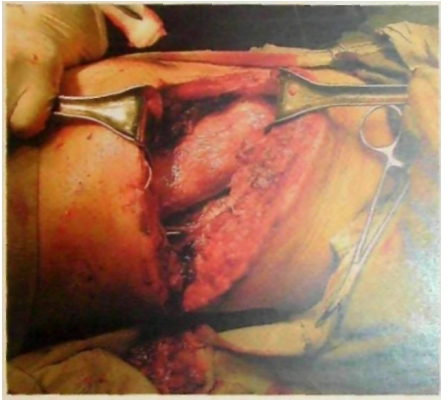


Рис. 12.15.3. Тот же больной: этап операции: рана забрюшинного пространства, передней брюшной стенки и поясничной области после ХОГО

Рис. 12.15.4. Тот же больной: обширная грануляирующая рана передней брюшной стенки и поясничной области, вторичный краевой некроз кожи. Состояние раны перед вторичной кожной пластикой

Рис. 12.15.5. Тот же больной: кожная пластика передней брюшной стенки и поясничной области местными тканями, дренирование раны

Рис. 12.15.6. Тот же больной: конечный результат лечения

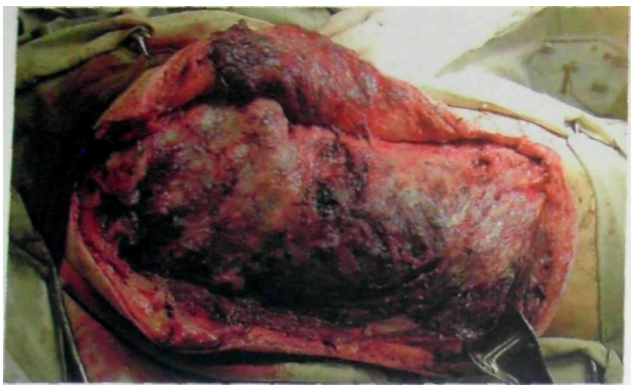


Рис. 12.16.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона грудной клетки и передней брюшной стенки после выведения колостомы у больного с множественным раком толстой кишки, осложненным толстокишечной непроходимостью. Площадь раны — 1550 см^2

Рис. 12.16.2. Произведена кожная пластика местными тканями, дренирование раны на 15-е сутки после первичной ХОГО

Рис. 12.16.3. Ближайшие результаты лечения послеоперационной неклостридиальной флегмоны грудной клетки и передней брюшной стенки. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты

Рис. 12.16.4. Отдаленные результаты лечения через 2 мес. Произведена субтотальная колэктомия, закрытие колостомы

ной области и правого бедра (в ране обнаружены *P. vulgaris* и *K.oxytocica,* анаэробы не исследовались). Произведена радикальная ХОГО (рис. 12.17.1). Послеоперационный период протекал благоприятно. Больному проводилась детоксикационная и антибактериальная терапия (пефлоксацин + метронидазол), перевязки **с** раствором йодопирона и др. На 11-е сутки произведена вторичная кожная пластика ран передней брюшной стенки и бедра местными тканями, дренирование (рис. 12.17.2). Раны зажили первичным натяжением (рис. 12.17.3). На 25-е сутки больной выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

В последние годы неуклонно растет число ангиохирургических вмешательств с использованием сосудистых трансплантатов. Но, несмотря *ни* достигнутые успехи в лечении больных с обяитернрующими заболеваниями нижних конечностей, процент послеоперационных гнойных сожнений остается высоким (8,0 14,2%). Раневые осложнения у больных, *ш^н-на-тих* оде- >адии на сосудах нижних конечностей, имеют свои особенности и протекают наиболее тяжело. Они не только могут свести на нет сложную реконструктивную сосудистую операцию, но и чреваты потерей конечности. Частота ампутаций при этом крайне высока и составляет 45-79%, а летальность — 33-75%, достигая 89% при возникновении аррозивного кровотечения (Затевахин И. И., 1998; Червяков Ю. В., 2002; Hicks R. C. J. et al., 1997). Одним из основных факторов риска развития инфекционных осложнений является неизбежность проведения вмешательства на заведомо ишемизированных тканях у пожилых пациентов, страдающих сопутствующей патологией.

О нашем опыте лечения больных с подобными послеоперационными осложнениями рас* зывают следующие истории болезней.

Во і іі и .и п., 67 лет, д гита п. по страдает атерсм розом сосудом нижних конечностей. Год назад перенес

Рис. 12.17.1. Флегмона правой подвздошной области и правого бедра (некротический фасциит) после аппендэктомни по поводу гангренозного аппендицита

Рис. 12.17.2. Кожная пластика ран местными тканями, дренирование ран с активной аспирацией

Рис. 12.17.3. Конечный результат лечения. Раны зажили первичным натяжением

стентирование по поводу атеросклеротичессо;': окклюзии правой бедренной артерии, подвздошно-бедреныое шунтирование. Поступил в сосудистое отделение в экстренном порядке с клиникой острого тромбоза шунта. Произведена тромбэктомия. На следующие сутки — повторная тромбэктомия из артерий голени, глубокой и поверхностной бедренных артерий в связи с ретромбозом, ОАН Ша стадии. Магистральный кровоток, в том числе по шунту восстановлен. На 5-е сутки после операции появилась лихорадка до 38,8 °С, инфильтрат в области послеоперационной раны, усилился отек правого бедра. Произведено снятие швов с раны, эвакуация гнойного экссудата, фасциотомия правого бедра (рис. 12.18.1). Однако состояние больного прогрессивно ухудшалось. Усилилось гноетечение, в ране определялись массивные некрозы, сохранялась постоянная гипертермия и ознобы. Для дальнейшего лечения больной переведен в отделение гнойной хирургии с диагнозом обширная неклостридиальная флегмона правого бедра. Больной оперирован. Осуществлен доступ к флегмоне разрезом по боковой поверхности всего бедра. При ревизии раны выделилось до 400 мл зловонного гноя бурого цвета. Выявлено, что гнойно-некротический процесс занимает всю переднюю и латеральную поверхность бедра, паховую область. Подкожная и межмышечная клетчатка, фасция бедра некротизированы на большом протяжении, гной в препателлярной бурсе. Мышцы бедра (mm. quadriceps femoris, tensor fasciae latae) серо-бурого цвета, не сокращаются, пропитаны серозно-гнойным экссудатом, с очагами крупных некрозов черного цвета (рис. 12.18.2). Подвздошно-бедренный шунт окружен некрозами на протяжении 10 см, пульсирует. При посеве раневого отделяемого выявлены *Streptococcus spp., P. aeruginosa, Bacteroides spp.* Произведена радикальная ХОГО с удалением большого массива некротизированных мышц бедра. Площадь раны — 780 см^2 (рис. 12.18.3). На третьи сутки осуществлена повторная ХОГО. Послеоперационный период протекал благоприятно, рана активно очищалась от вторичных некрозов. Больной получал антибактериальную терапию: клафоран + ципрофлоксацин + метронидазол. На 19-е сутки после первичного вмешательства больному произведена вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны (рис. 12.18.4-12.18.5). Для профилактики рецидива пара-

Рис. 12.18.1. Флегмона правого бедра и паховой области (некротический фасциомиозит) после тромбэктомии из подвздошно-бедренного шунта. Гнойно-некротические раны в результате последующей фасциотомии

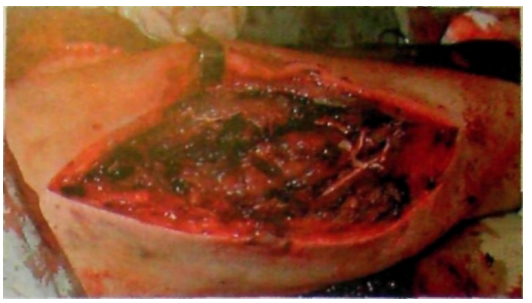


Рис. 12.18.2. При широком рассечении и ревизии раны выявлен некротический фасциомиозит

Рис. 12.18-3. Раны после радикальной ХОГО. В ране паховой области виден обнаженный инфицированный сосудистый чротез «Goretex»

Рис. 12.18.4. Гранулирующие раны бедра и паховой области перед пластикой на 19-е сутки после ХОГО

Рис. 12.18.5. Кожная пластика ран местными тканями (острая дермотензия), дренирование

Рис. 12.18.0. Раны зажили первичным натяжением с хорошим косметическим и функциональным результатом

протезной инфекции решено произвести укрытие \n^< хорошо васкуляриаированной тканью. В данном случае выбрана портняжная мышца, которая в виде мостовидного лоскута фиксирована швами над птунгом, Послеоперационная рапа зажила первичным натяжением (рис. 12.18.6). Больной стал ходить без помощи костылей в выписан на 38-е сутки с хорошим функциональным и косметическим результатом.

Больной К.. 62 лет длительно страдает атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Неоднократно лечился стационарно. Два года назад перенес бедренно-подколенное шунтирование справа. Около трех недель назад открылся гнойный свищ в правой паховой области, а затем появился отек, покраснение и боли по внутренней поверхности бедра и коленного сустава, сопровождающиеся повышением температуры тела до 38,5 С. Переведен к нам из другого стационара г. Москвы. При осмотре больного состояние средней тяжести. Отмечается отек правой конечности, гиперемия и флюктуация по внутренней поверхности бедра. Конечность теплая, хотя пульсация нигде не определяется. В нижней трети голени имеется гнойно-некротическая трофическая язва размерами 6,0 х 5,0 см, в правой паховой области — гнойный свищ 2,0 х 1,5 см (ЛПИ справа — 0,7). При УЗИ мягких тканей бедра определяются жидкостные образования вокруг бедренно-подколенного шунта, инфильтрация тканей (рис. 12.19,1-12.19.2). Больной с диагнозом парапротезная флегмона правого бедра срочно оперирован совместно с сосудистыми хирургами. Широким разрезом от верхней трети голени до верхней трети бедра раскрыта гнойная полость, идущая вдоль шунта. При ВТОМ выделилось до 100 мл гнои. Пульсации шута и" определяется. Учитывая отсутствие признаков критической ишемии конечности, решено ограничить шателъство удалением сосудистого протеза и ХОГО (рис. 12.19.3). Через 3 иод. больному произведена ВТО ричная кожная пластика обширной раны бедра и паховой области местными тканями, АДП трофической язвы голени. Раны зажили первичным натяжением (рис. 12.19.4). Через 36 сут больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Сложными в плане дифференциальной диагностики послеоперационных осложнений после сосудистых реконструктивных вмешательств являются случаи инфицированных гематом и ложных аневризм, возникших в результате несостоятельности швов сосудистых анастомозов. Хирургу, занимающемуся вопросами лечения хирургической инфекции, необходимо прежде всего четко отграничить данные осложнения от нагноения послеоперационной раны и флегмоны послеоперационного рубца, которые имеют сходную с ними местную симптоматику и, как правило, развиваются в ближайшие сроки после операции (табл. 12.1). Последние являются объектом внимания гнойной хирургии, тогда как инфекционные осложнения, связанные с вмешательствами на сосудах, должны решаться сосудистыми хирургами

Таблица 12.1. Дифференциальная диагностика раны и флегмоны (абсцесса) послеоперационного рубца с инфицированной ло

Симптомы	Нагноен рдегмона (абсце послеоперационного рубца, парапротезная флегмона	Инфицированная ложная аневризма
Симптомы SIRS	Обычно выражены	Умеренно выраженные или отсутствуют (при парапротезной флегмоне могут быть выражены)
Симптомы местного воспаления	Разлитое воспаление в области раны с резкой болезненностью	Имеют отграниченный характер с умеренной болезненностью в области очага
Передаточная пульсация, систолический шум при аускультации	Отсутствуют	Встречаются часто
Сроки возникновения осложнений	Обычно в ранние сроки после операции	В более поздние сроки, обычно не ранее, чем через 1 мес. после операции
Появление признаков критической ишемии конечности	Обычно не характерно (может быть при парапротезной флегмоне)	Встречается часто
Данные дуплексного ангиосканирования	Отсутствие связи жидкостных образований мягких тканей с артериями и сосудистыми протезами	Паравазальное, парапротезное расположение жидкостных образований, связанное с просветом сосуда

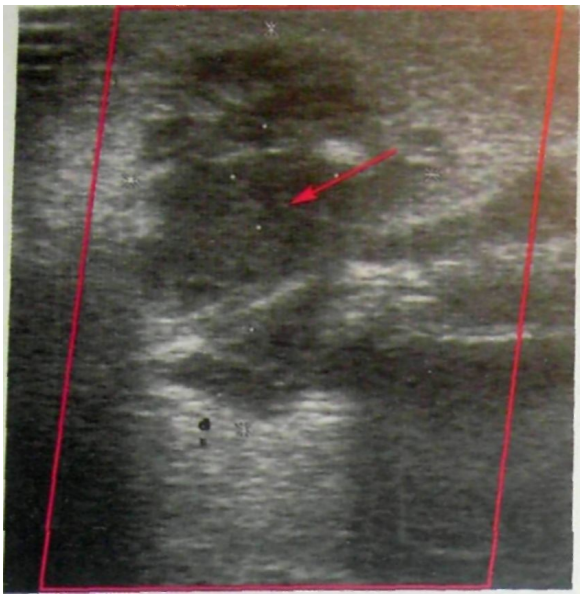


Рис. 12.19.1. УЗИ правой паховой области. Отмечается гипоэхогенная зона в области шунта (абсцесс)

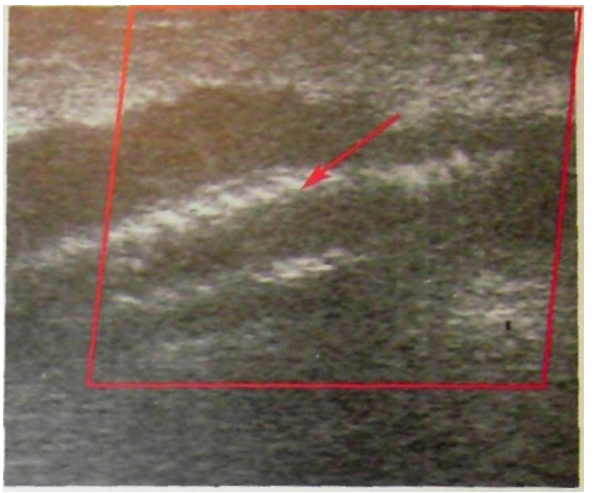


Рис. 12.19.2, УЗИ правого бедра. Выявляется зона пониженной эхогенности по ходу бедренно-подколенного шунта (указан стрелкой), утолщение и инфильтрация стенки шунта (парапротезная флегмона)

Рис. 12.19.3. Парапротезная флегмона. Рана после удаления бедренно-подколенного шунта, ХОГО левой нижней конечности

Рис. 12.19.4. Кожная пластика местными тканями раны бедра, голени и паховой области, АДП трофической язвы голени

Рис, L2.19.fi. Исход лечении с хорошим функциональным результатом

Рис. 12.20.1. Инфицированная ложная аневризма левой голени, развившаяся вследствие несостоятельности дистального бедренно-подколенного аутовеиозного шунта через 40 сут после операции

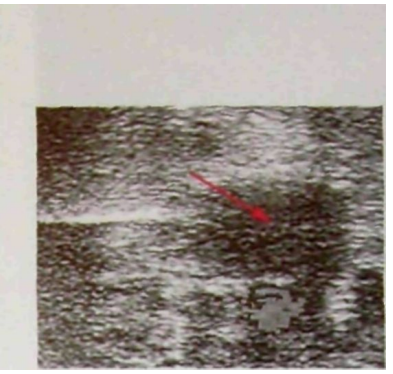


Рис. 12.20.2. Дуплексное ангиосканирование: многокамерная гематома (обозначена стрелкой) с неоднородным содержимым (сгустки крови)

(рис. 12.20.1-12.20.2) или совместно со специалистами в области раневой инфекции.

Детальный сбор анамнеза, тщательное физикальное обследование больного, использование современных методов исследования (УЗДГ, дуплексное ангиосканирование, радиосцинтиграфия, УЗИ мягких тканей и др.) помогает правильной диагностике осложнений и выбору оптимальной хирургической тактики. При оперативных вмешательствах по поводу флегмоны, свища, инфицированной гематомы, сочетающихся с вмешательствами на сосудах конечности, особенно с использованием различных шунтов и сосудистых манипуляции проводятся совместно тыми хирургами.

Помимо санации инфекционного с ной ситуации необходимо решить вог.; можности сохранения или удаления лрованного сосудистого протеза, о необходимости реваскуляризации конечности, ее сроках и способах. Эти специальные вопросы освещены в литературе (Затевахин И. И., 1998) и обычно не входят в сферу деятельности гнойной хирургии, в связи с чем мы не будем на них останавливаться подробно.

Больной К., 70 лет, около трех месяцев назад в другой клинике произведено бедренно-подколенное шунтирование по поводу атеросклеротической окклюзии правой поверхностной бедренной артерии. Поступил в сосудистое отделение ГКБ № 15 с жалобами на боли в области послеоперационного рубца на бедре, повышение температуры тела до 38,7 "С, озноб. При осмотре отмечается выраженный отек и гиперемия по внутренней поверхности нижней трети правого бедра. Ткани бедра инфильтрированы, по центру инфильтрата определяется флюктуация и некроз кожи (рис. 12.21.1). При УЗДГ артерий правой нижней конечности выявлен магистральный кровоток. Больной срочно оперирован. Произведен разрез нижней трети бедра с иссечением воспаленных участков кожи (рис. 12.21.2). В мягких тканях бедра выявлена инфицированная гематома объемом до 250 мл (рис. 12.21.3), при эвакуации которой появилось артериальное кровотечение. Выделен дистальный анастомоз. Кровотечение остановлено наложением зажимов на дистальный отдел шунта и бедренную артерию ниже анастомоза (рис. 12.21.4). Выявлена аррозия бедренной артерии по задней стенке анастомоза (рис. 12.21.5). Интраоперационно произведена УЗДГ артерий правой голени, отмечена пульсация на артериях стопы, в связи с чем решено произвести удаление шунта. Произведена резекция анастомоза (рис. 12.21.6) с перевязкой бедренной артерии. В верхней трети бедра выполнен разрез, выделен проксимальный отдел шунта (рис. 12.21.7), центральный конец которого перевязан. Шунт удален (рис. 12.21.8). Рана обработана растворами антисептиков, рыхло тампонирована салфетками с левомеколем. Послеоперационный период протекал благоприятно. Рана очистилась от некрозов. На 24-е сутки с остаточной гранулирующей раной размерами 12,0 х 2,0 см без признаков критической ишемии больной был выписан на амбулаторное лечение. Рекомендована повторная госпитализация через 3 мес. для реконструктивной сосудистой операции.

В последние годы в нашей стране получила широкое распространение эстетическая хирургия, которая в косметических *целях* использует в своем арсенале различные протезы. В связи с имплантацией инородных материалов неизбежно возникают проблемы лечения осложнений, в том числе и гнойных. Выход из таких сложных ситуаций с наименьшими косметическими и эмоциональными потерями для больного чрезвычайно важен.

Одним из пластических материалов для замещения тканей является полиакриламидный гель. Гнойные осложнения в результате его использования достаточно часты. В последнее вре-

»ис. 12.21.1. Инфицированная ложная аневризма бедра после бедренно-подколенного шунтирования

Рис. 12.21.2. Этап операции: хирургический доступ с иссечением воспаленных тканей кожи и подкожной клетчатки

Рис. 12.21.3. Этап операции: напряженная инфицированная гематома бедра, ткани бедра имбибированы кровью

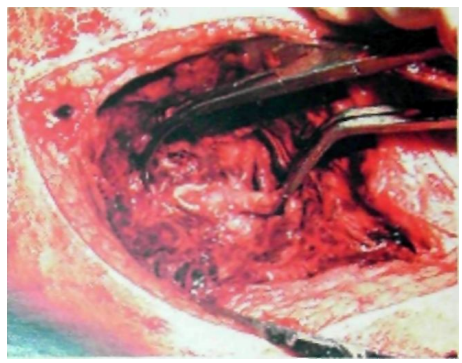


Рис. 12.21.4. Этап операции: после эвакуации гематомы активное артериальное кровотечение остановлено наложением зажимов на дистальный отдел шунта и бедренную артерию ниже анастомоза

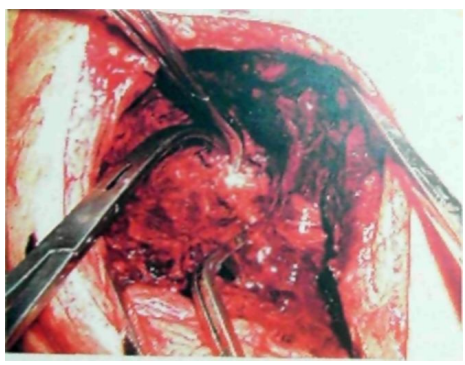


Рис. 12.21.5. Этап операции: по задней поверхности анастомоза выявлена аррозия в стенке бедренной артерии (в нее введен зажим), послужившая источником кровотечения

Рис. 12.21.6. Резецированный анастомоз, стрелкой указано место аррозии стенки артерии

Рис. 12.21.7. Этап операции: в верхней трети бедра перевязан проксимальный отдел шунте

Рис. 12.21.8. Удаленный сосудистый протез «Goretex»

Рис. 12.22.1. Полпакрнламндный мам-марный синдром. Затеки инфицирован ного полнакриламндного геля на боко-вые поверхности грудной клетки, на область правой реберной дуги (сгла-женность субмаммарной складки)

Рис. 12.22.2. Та же больная: гнойный «гелевый» свищ под ле-вой молочной железой, не закры-вающийся в течение 5 мес, затек геля на боковую поверхность грудной клетки

Рис. 12.23.1. Постимплантационный полиакриламидный синдром, флегмо-на левой голени после контурной пла-стики голени. Рана после неадекват-ной первичной ХОГО. В верхней тре-ти голени определяется новый гной-ный очаг с формированием свища

Рис. 12.23.2. Повторная ХОГО. Межмышечная клетчатка ин-фильтрирована гелем, некротизи-

Рис. 12.23.3. Множественные рубцы на другой (правой) голени после неоднократных вскрытий гнойников на фоне постимплан-тационного полиакриламидного синдрома

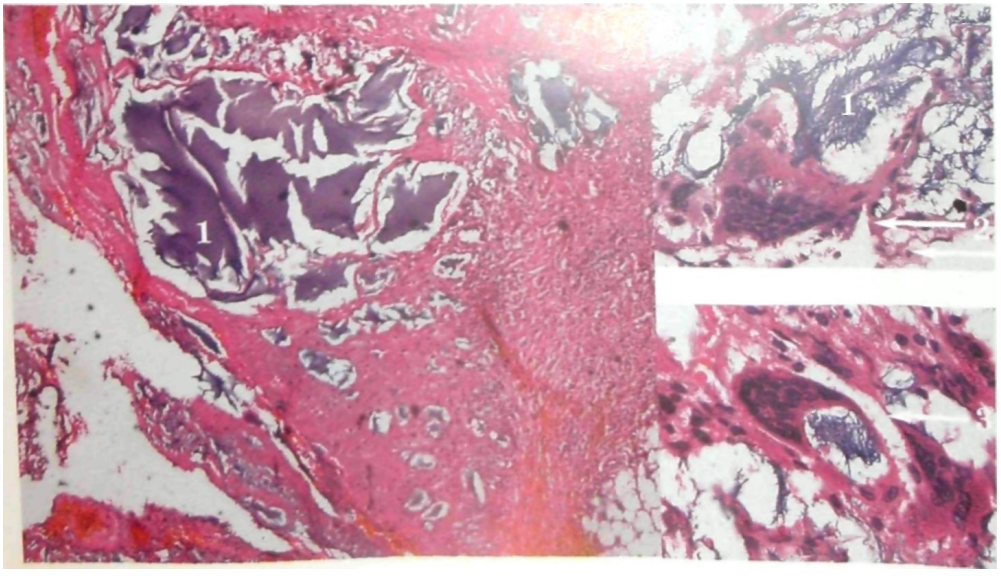


Рис. 12.24.1. На пре-паратах жировая ткань с прослойками соединительной тка-ни, внизу — полоса грануляционной тка-ни. Темно-синие включения в клетчат-ке — гель (1). Увели-чение (вверху справа): на одном из участков видны ги-гантские многоядер-ные клетки инород-ных тел, одна из ко-торых начинает обво-лакивать гель (2), на другом участке одна из гигантских много-ядерных клеток пол-ностью окружила ча-стицу геля (3)

Рис. 12.25.1. Флегмона голени на фоне постим плантационного полиакриламидного синдрома

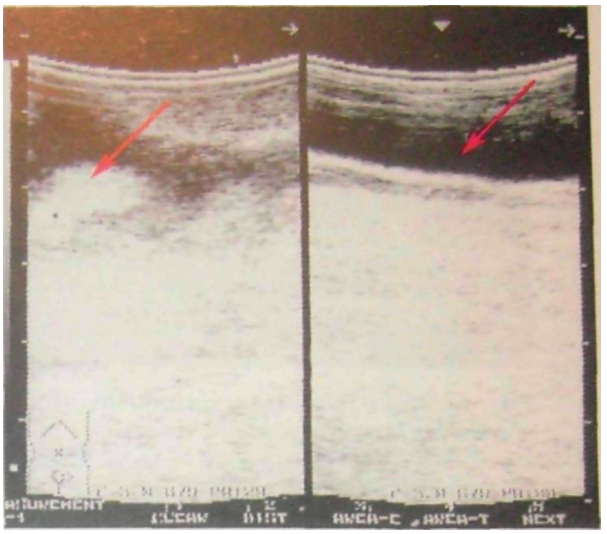


Рис. 12.25.2. УЗИ левой голени (левая эхограмма): клетчатка гипоэхогенна, с неоднородными включениями, инфильтрацией мягких тканей — признаки флегмоны (указано стрелкой). УЗИ здоровой голени (правая эхограмма): гель в виде однородного гипоэхогенного слоя (указано стрелкой)

Рис. 12.25.3. Рана после паллиативной ХОГО, продолжает выделяться гель

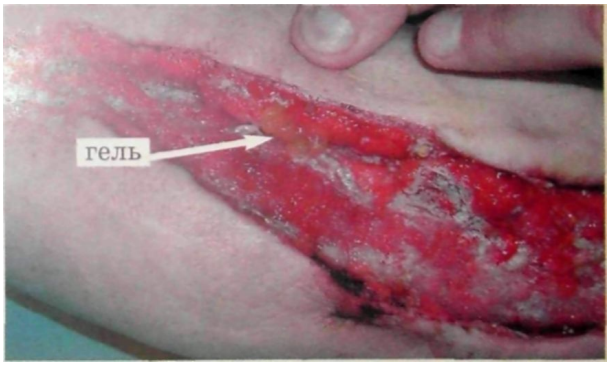
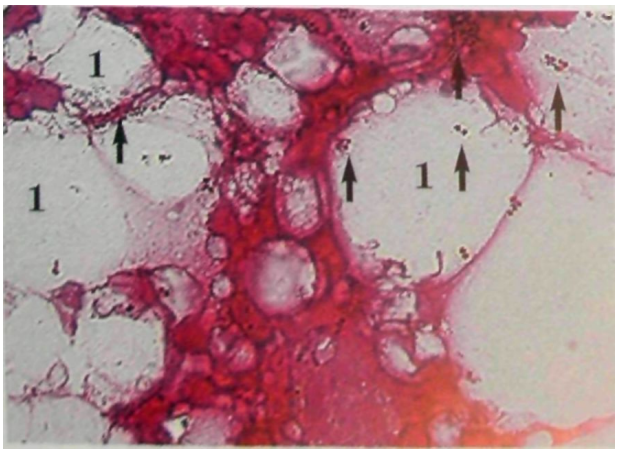


Рис. 12.25.4. При надавливании на ткани из подкожной клетчатки поступает гель



РЯС. J 2.25.5. Мил роскопическое № ◁- в гранулах геля (\) и между ними и ются грамположительные і оі і и (сп фило кокк), расположении* попарно іі груиппми

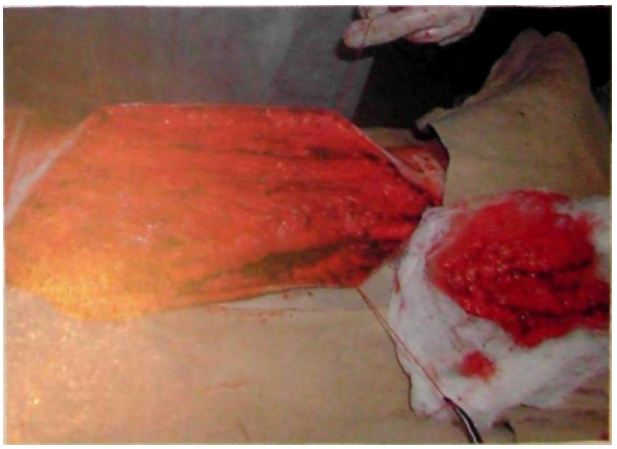


Рис. L2.26.6i Повторная радикальная ХОГО юби гизацией кожно-фаоциальHi.ix is голени іі полным иссечением инфильтрированных ге гсм

Рис. 12.25.7. Частичная пластика раны голени местными тканями, дренирование

Ряс. 12.25.8. Аутодермопластика остаточной раны голени

Рис. 12.25.9. Непосредственные результаты лечения

Рис. 12.25.10. Результаты лечения через 5 мес.

мя даже высказано предложение с
вой нозологической единицы —
ционный полиакриламидный
акриламидный маммарный '.АдамянА. А. ссоавт., 2000). Вводимый Б мягкие ткани гель подвержен смещению и может распространяться под фасцией по межмышечной и паравазальной клетчатке на значительные расстояния (рис. 12.22.1-12.22.2). При инфицировании геля гнойно-воспалительный процесс носит длительный вялотекущий характер с частыми рецидивами.

Особенностью лечения таких больных является необходимость удаления в ходе хирургической обработки всех тканей, инфильтрированных гелем, каким бы обширным ни был объем операции. Без реализации этого намерения первая фаза раневого процесса протекает в течение длительного времени, так как оставшийся гель создает предпосылки для неоднократных рецидивов гнойного процесса.

Так, одна из наших пациенток, которой проводилась контурная пластика голеней полиакриламидным гелем, перенесла 8 оперативных вмешательств на обеих голенях по поводу возникших осложнений. Только после иссечения всего объема тканей, инфильтрированных гелем, удалось добиться стойкого излечения (рис. 12*23.1-12.23.3).

Радикальное иссечение всех тканей, инфильтрированных гелем, а также нежизнеспособных тканей, не только позволяет быстро купировать гнойно-воспалительный процесс, но и предупредить рецидивы заболевания. Для подтверждения радикальности вмешательства необходимо выполнить гистологическое исследование из нескольких сомнительных участков у края и дна раны (рис. 12.24.1). Отсутствие в микропрепарате гелевых гранулем говорит об адекватности хирургической обработки и возможности пластического закрытия раны в последующем.

Больная Г., 42 лет, более двух лет назад перенесла контурную пластику обеих голеней полиакриамидным гелем. Поступила с жалобами на отек, сильные боли в левой голени, повышение температуры тела до 40,2 С. При осмотре отмечается умеренный отек левой голени и стопы, резкая болезненность при пальпации, инфильтрация кожи. Ухудшение состояния связывает с незначительным ушибом левой голени, который получила за 5 дней до поступления. С диагнозом флегмона голени больная оперирована (рис. 12.25.1). Произведен разрез по внутренней поверхности голени до 35 см. Из подкожной клетчатки выделилось до 200 мл геля с гноем. Так как первичное вмешательство не было радикальным, у больной длительно сохранялась лихорадка достигающая 38,2-39 *С*. При пальпации тканей из подкожной клетчатки продолжал выделяться в большом количестве инфицированный гель (рис. 12.25.3-12.25.4). Через 6 сут больной произведена повторная ХОГО с широкой мобилизацией кожно-жировых лоскутов голени на $^{2}/_{3}$ окружности и иссечением всех инфильтрированных гелем тканей (рис. 12.25.6). Пластика местными тканями произведена через 11 сут (рис. 12.25.7). Остаточный дефект площадью 80 $см^2$ замещен свободным кожным лоскутом еще через 8 суток (рис. 12.25.8). Рана зажила первичным натяжением. С удовлетворительным косметическим результатом больная выписана из клиники (рис. 12.25.9). Отдаленные результаты прослежены через 5 мес. (рис. 12.25.10).

В заключение необходимо отметить, что лечение послеоперационных гнойных раневых осложнений является трудоемким процессом, требующим огромных материальных затрат. Госпитальная инфекция увеличивает летальность и длительность стационарного лечения, ухудшает результаты хирургического лечения. Основная борьба с внутрибольничными гнойными осложнениями лежит в их всесторонней профилактике. Для осуществления этого прежде всего необходимо:

— пространственное разделение потоков больных;
— клинико-микробиологический локальный мониторинг для определения уровня резистентности микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам;
— проведение адекватной периоперационной антибиотикопрофилактики;
— соблюдение всех норм санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебном учреждении;
— контроль за состоянием здоровья медицинских работников.

13 Хирургическое лечение гнойных осложнений травмы мягких тканей и костей

Проблема инфекционных осложнений травмы мягких тканей и костей постоянно находится в центре внимания хирургов и травматологов. Гнойные осложнения при повреждениях как в мирное, так и в военное время занимают первое место у больных с ранениями различных локализаций (Шапошников Ю, Г., 1985).

У травматологических больных инфекционные осложнения достигают 60%, являясь основной причиной смерти. Более 70% от числа всех летальных исходов связаны с развитием гнойных осложнений (Ефименко Н. А. цузовВ. Н., 2002).

Гнойный раневой процесс возш зультате динамического взаимодсйст-. и микроорганизма как ответная м. системная реакция организма на ВНР фекционного начала. Одним из основных факторов, влияющих на характер течения раневого процесса, является состояние макроорганизма, уровень его иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты, которые детерминированы генетически (Петров Р. В., 1976). Вносить ощутимую коррекцию в реакцию организма на внедрение инфекции может наличие сопутствующей патологии (СД, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, хронические инфекции, ожирение и др.), возраст больного, состояние физического, алиментарного или морального истощения в момент травмы.

Другим не менее важным фактором, характеризующим особенности течения раневого процесса, являются свойства микроорганизма с его видовыми особенностями, определяющими степень вирулентности, патогенности, токсичности и инвазивности. Для развития гнойного процесса необходима достаточная степень обсемененности раны патогенной микрофлорой. Критической дозой считается 10^5 микробных тел на 1 г ткани. Однако при высокой вирулентности микроорганизма и тяжелой степени повреждения тканей для развития инфекционных осложнений бывает достаточно и более низкой степени контаминации раны микрофлорой.

По данным В. М. Мельниковой (1982) ведущим этиологическим бактериальным агентом при гнойных осложнениях травмы является стафилококк (51%), который в 34% случаев выявляется в ассоциации с бактериями семейства *Enterobacteriaceae* или неферментирующей грамотрицательной флорой (Р. *aeruginosa)*.

Постоянное внимание клиницистов привлечено к анаэробам, которые нередко вызывают как тяжелейшие раневые осложнения, протекающие с развитием анаэробного сепсиса, так и местные, относительно доброкачественно протекающие гнойные процессы. Анаэробную микрофлору обнаруживают более, чем у половины больных с гнойными осложнениями ранений (Петраков А. А., 1982).

Тяжесть течения раневого процесса определяется особенностями и степенью повреждения тканей, качеством проведенной первичной хирургической обработки раны. Чем обширнее и глубже повреждения мягких тканей и костей, тем больше вероятность массивного микробного загрязнения раны и опасность развития тяжелой инфекции. Однако и небольшие, поверхностные раны могут привести к фатальным ин-

Рис. 13.1.1. Обширная скальпированная рана левой голени в результате автотравмы

Рис. 13.2.1. Скальпированная рана тыла левой стопы в результате автотравмы

Рис. 13.3.1. Размозжение мягких тканей нижних конечностей в результате авто - травмы

Рис. 13.4.1. Синдром длительного раз давливания нижних конечностей, осложненный влажной гангреной

Рис. 13.5.1. Инфицированная рана левого предплечья

Рис. 13.6.1. Инфицированная ушибленная рана I пал] ца правой стопы осложненная серо; ным целлюлнтом

Рис. 13.7.J. Раны левой кисти, осложнен вые целлюлитом (укус, кошкой)

Рис. 1.4.7,2. Явления целлюдвта рае решились после антибактериальной терапии амоксиклавом

Рис. 13.8.1. Рентгенограмма: перелом правого бедра со смещением в результате автомобильной травмы

Рис. 13.8.2. Обширная инфицированная межмышечная гематома правого бедра у того же больного

Рис. 13.8.3. Обширная рана бедра после эвакуации гематомы, ХОГО

фекционным осложнениям, таким, например, как анаэробная гангрена.

При обширных повреждениях мягки ней с развитием инфекционных осле нередко развивается раневой сепсис. Имеется отчетливая связь между объемом пораженных гнойно-некротическим процессом тканей и частотой развития и тяжестью сепсиса. Системный воспалительный ответ в данной ситуации неотрывно связан с неблагополучием в первичном очаге (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1979).

В данной главе мы не будем отдельно останавливаться на такой серьезной проблеме, как посттравматический остеомиелит, которому посвящена отдельная глава, но коснемся вопросов лечения других тяжелых гнойных осложнений травмы мягких тканей и повреждения костей.

Среди травм мягких тканей, потенциально опасных в плане развития гнойных осложнений, различают:

1)ушиб мягких тканей;
2) поверхностные повреждения кожных покровов (ссадины, царапины, расчесы и др.);
3) открытые повреждения кожных покровов (рваные, резаные, колотые, ушибленные, рубленные, укушенные раны);
4) скальпированные раны (рис. 13.1.1, 13.2.1);
5) огнестрельные и осколочные ранения;
6) размозжение мягких тканей (рис. 13.3.1);
7) синдром длительного раздавливания (рис. 13.4.1).

К гнойным и инфекционным осложнениям травмы мягких тканей относят:

1) инфицированную рану (рис. 13.5.1) с целлюлитом (рис. 13.6.1, 13.7.1- 13.7.2) или без;
2) нагноившуюся гематому (рис. 13.8.1-13.8.3);
3) гнойные бурситы (рис. 13.9.1), синовиты и артриты (рис. 13.10.1-13.10.2);
4) абсцесс;
5) флегмону;
6) некроз кожи и других мягких тканей (рис. 13.11.1);
7) остеомиелит (рис. 13.10.1-13.10.2);
8) рожу;
9) столбняк;

Рис. 13.9.1. Посттравматический гнойный бурсит левого локтевого сустава

Рис. 13.10.1. Тяжелая травма коленного сустава с развитием острого остеомиелита надколенника и гнойного гонита (некроз кожи передней поверхности коленного сустава удален)

Рис. 13.10.2. Вид р ны после пателлэктомии

Рис. j;i.) и. **Некроа** мягки> 11 ной **голени** л результате **автотравмы**

Рис. 13Л 1.2. IVtm нограмма того же больного: перелом R0 стей голени со смвЩ* вием

10) дифтерию ран;
11) анаэробную клострндннлльную и неклострпдниальную инфекцию;
12) лоеттранматпчеекую гангрену части конечности (рис. 13.4.1);
13) инфектацию ран личинками насекомых (раневой мпаз) — рис. 13.12.1;
14) раневой сепсис.

В лечении гнойно-некротических осложнений травмы мягких тканей основную роль играет воздействие *на* первичный и вторичные инфекционные очаги в соответствии с принципами активного хирургического лечения гнойной раны, которые разработаны в Институте хирургии им. А. В. Вишневского (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1979; Карлов В. А., 1981; Светухин А. М., 1986). Они предусматривают радикальное удаление очага инфекции по типу первичной хирургической обработки с возможно более ранней кожной пластикой раневого дефекта на фоне проведения интенсивной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии.

Одним из наиболее тяжелых осложнений травмы является анаэробная клостридиальная инфекция, особенно в тех случаях когда травма мягких тканей сочетается с открытым повреждением костей. Причинами таких осложнений нередко являются тактические ошибки, допущенные во время первичной хирургической обработки раны, когда репозиция костных отломков или остеосинтез завершается наложением первичного шва на поврежденную кожу или размозженные ткани при недостаточно полной хирургической обработке.

В соответствии с принципами щадящего сберегательного лечения, провозглашенными современной хирургией, значительно сузились показания к ампутации конечностей, что позволило вернуть множество пациентов к нормальной жизни. Примерами могут служить следующие наблюдения.

Больная Л., 23 лет, поступила в отделение травматологии с открытым оскольчатым переломом костей нижней трети правой голени. Произведена репозиция костных отломков, наложение швов на рану, скелетное вытяжение за пяточную кость. На 3-й сутки после операции у больной развилась клиника анаэробной флегмоны правой голени и бедра, осложненной острым анаэробным остеомиелитом, сепсисом. Произведена экстренная ХОГО конечности с секвестрэктомией некротизированного костного отломки больШббер ЦОвой кости длиной до 8 см. Площадь поражения тканей гнойно-некротическим процессом составила 2100 $см^7$ (рис. 13.13.1). При микроскопии мазка из раны выявлены грамположительные палочки рода *Clostridium* и *Bifidobacterium,* грамположительные кокки. При посевах раневого отделяемого и крови определяется *&. aureus,* чувствительный к оксациллину. Больной дважды проводились повторные ХОГО. Антибактериальная терапия включала клафоран 8 г/сут и метронидазол 1,5 г/сут внутривенно. На 12-е сутки произведена частичная кожная пластика обширной раны бедра и голени местными тканями, дренирование раны. Явления SIRS купированы на 18-е сутки. Рана зажила первичным натяжением (рис. 13.13.2). На 21-е сутки произведен остеосинтез костей голени аппаратом Илизарова. Еще через 5 сут произведена АДП остаточной раны правой голени площадью 380 $см^2$. Приживление трансплантата до 90% (рис. 13.13.3). С практически зажившей раной голени больная переведена в отделение травматологии для проведения следующих этапов остеосинтеза.

Тяжесть как самой травмы, так и развившегося инфекционного осложнения, зачастую влекут за собой неизбежную потерю огромного массива тканей, несоизмеримого с объемом первичного поражения. Даже при применении современных методов хирургического лечения, включающих микрохирургическую пересадку тканевых комплексов, не всегда удается избежать вторичной ампутации конечности.

Больной К., 38 лет, получил многооскольчатые переломы костей голени со смещением, рваные раны голени винтом катера, В одной из районных больниц произведена первичная хирургическая обработка ран голени с наложением швов, иммобилизация конечности гипсовой лонгетой. На следующий день больной переведен в отделение травматологии одной из больниц г. Москвы, где была выполнена срочная повторная хирургическая обработка ран с наложением швов, остеосинтез аппаратом Илизарова. Проводилась антибактериальная терапия зинацефом. На 3-й сутки после операции боли в голени усилились, стали распирающими, появилась гипертермия до 38,9 С. При осмотре конечности на коже отмечаются обширные сливные пятна черного цвета с пузырями, содержащими серозно-геморрагический экссудат. При пальпации выявляется крепитация мягких тканей (газ). Из ран поступает зловонный бурый гной. При срочной бактериоскопии нативного мазка определяются грамположительные палочки, имеющие морфологию, характерную для рода *Clostridium,* грамположительные кокки. Больной переведен в отделение гнойной хирургии нашей клиники. Во время операции выявлены массивные гнойно-некротические изменения кожи.

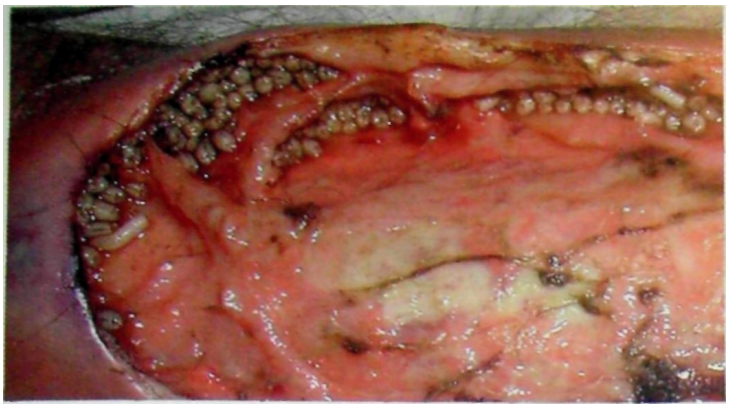


Рис. 13.12.1. Посттравматическая гнойная рана голени, осложненная раневым миазом (в ране множество личинок мух)

Рис. 13.13.1. Открытый перелом костей правой голени, осложненный острым остеомиелитом отломков и тотальной анаэробной флегмоной конечности. Рана по еле ХОГО. Площадь поражения 2100 см^2

Рис. 13.13.2. Та же больная. Произведена частичная пластика местными тканями, остеонекрееквестрэктомия, остеосинтез аппаратом Илизарова

Рис. 13.13.3. Аутодермопластика дефекта голени и окончательный вид конечности после пластики мягких тканей

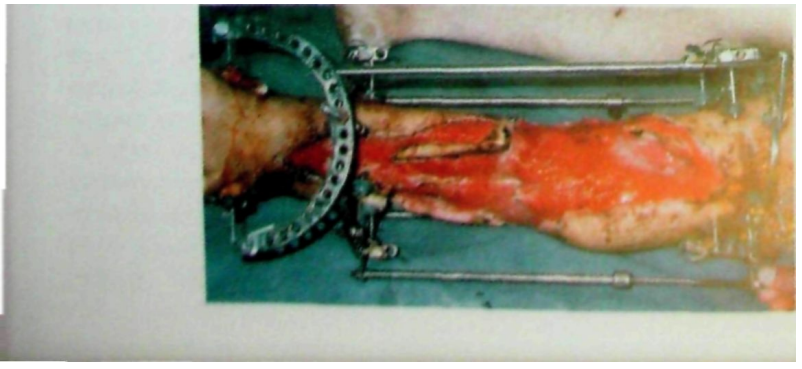


Рис. 13.14.1. Многооскольчарелом костей голени и не мягких тканей в i re травмы винтом ка-I, Обширный костао-мяг-[ный дефект голени и анаэробной флегмоны и остеомиелита

Рис. 13.15.1. Скальпированная рана ягодичной области в результате железнодорожнон травмы, осложненная анаэробной флегмоной

Рис. 13.15.2. Обширная рана ягодичной и поясничной области после ХОГО

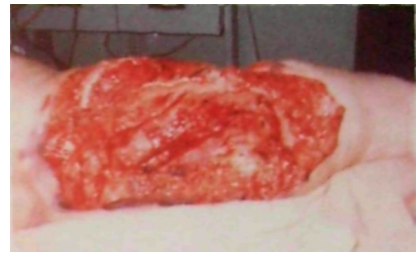


Рис. 13.15.3. Гранулирующая рана поясничной и ягодичной области, *правого* бедра на 17-е сутки после первичной ХОГО

подкожной клетчатки, мышц, анаэробный остеомиелит костных отломков. В результате тяжелой травмы и инфекции сформировался обширный мягкотканнокостный дефект голени площадью 680 см^2 (рис. 13.14.1). Больной переведен в другой стационар, где произведена свободная пластика дефекта торакодорзальным лоскутом. Однако в связи с частичным некрозом трансплантата и отказом самого больного от дальнейших хирургических мероприятий, направленных на сохранение конечности, пациенту пришлось выполнить ампутацию на уровне бедра.

Далеко не всегда при тяжелых гнойных осложнениях травмы даже радикальное хирургическое вмешательство и комплексно еивная терапия способны прервать ка >ханизмов, запускающих процессы фо] септической полиорганной дисфункции, особенно если лечение начато с опозданием. Финалом такого течения болезни обычно является септический шок, о чем свидетельствует приведенная ниже история болезни.

Больная К., 54 лет, получила железнодорожную травму. Доставлена в одну из районных больниц Подмосковья с обширной скальпированной раной правой ягодичной области. Вольной произведена первичная хирургическая обработка раны с подшиванием кожно-жирового лоскута ягодицы. После операции у больной наблюдалась лихорадка до 40 'С, ознобы, обильное отделяемое из раны, нарастала общая слабость. В связи с прогрессивным ухудшением состояния переведена в ГКБ № 15 г. Москвы на 8-е сутки после травмы. При поступлении состояние больной тяжелое (SAPS — 17 баллов). Отмечается спутанность сознания, заторможенность, адинамия, тахикардия до 140 уд./мин, тахипное до 28 дыхательных движений в минуту, АД 90/50 мм рт. ст., анемия (гемоглобин — 82 г/л), олинекроз мягких тканей правой ягодичной области (рис. 13.15.1). В связи с развитием тяжелого раневого сепсиса больная госпитализирована в реанимационное отделение. После ликвидации гиповолемии и стабилизации гемодинамики больная оперирована. Выявлен влажный некроз скальпированного кожно-жирового лоскута правой ягодичной и поясничной областей площадью до 770 см^2, обширные очаги некрозов ягодичных мышц. Произведено иссечение нежизнеспособных тканей (рис. 13.15.2). При срочной микроскопии мазка-отпечатка из раны выявлены грамположительные палочки из рода *Clostridium* и грамотрицательные палочки. При посевах раневого отделяемого выделена ассоциация бактерий *P. aeruginosa,* чувствительная к цефтазидиму, амикацину и имипенему, и *Enterobacter spp.*> чувствительный к цефалоспоринам III—IV поколения, ципрофлоксацину и амикацину. При посеве крови выделен достаточно редкий патоген из группы неферментирующих бактерий — *B. cepacia*^ вызывающий нозокомиальные инфекции. В последующем больной четырежды проводились повторные ХОГО, в результате которых удалось добиться перехода раневого процесса во вторую фазу (рис. 13.15.3). Скорейшему очищению раны от некрозов способствовали физические методы воздействия: ультразвуковая кавитация и озонотерапия. На 17-е сутки больной произведено частичное закрытие раны ягодичной области свободным перфорированным кожным лоскутом площадью до 400 см^2 с приживлением 60% трансплантата. Наряду с этим больной проводилась активная дезинтоксикационная терапия, коррекция ПОН, гемотрансфузии, энтеральное и парентеральное питание, антибиотикотерапия цефтазидимом, амикацином и метронидазолом. В течение всего времени отмечалась высокая лихорадка до 38,2-39,1 С, анемия (гемоглобин — 65-94 г/л), гипопротеинемия (белок — 48-54 г/л), повышение уровня креатинина до 128-175 мкмоль/л. На 26-е сутки у больной появилась стойкая артериальная гипотензия (80-90 мм рт. ст.), тахикардия (150 уд./мин), нарушение сознания (кома II). Начата ино-

Рис. 13.16.1. Циркулярный некроз кожи проксимального отдела стопы в исходе скальпированной раны

Рис. 13.16.2. Некроз кожи пяточной области

Рис. 13.16.3. Некроз мягких тканей стопы по медиальной поверхности

Рис. 13.16.4. Обширная гранулирующая рана стопы после ХОГО. Вид раны с подошвенной поверхности стопы

Рис. 13.16.5. Вид раны со стороны тыльной поверхности стопы

Рис. 13.16.6. Аутодермопластика дефекта стопы с фиксацией стопы в аппарате Илизарова. Вид с медиальной поверхности стопы

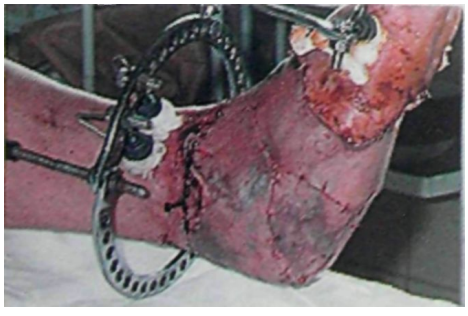


Рис. 13.16.7. Вид стопы после АДП с латеральной стороны

Рис. 13.16.8. Вид подошвенной поверхности стопы после проведенной **АДП**

Рис. 13.16.9. Полное приживление кожных лоскутов. Конечный результат лечения. Вид раны с медиальной стороны

Рис. 13.16.10. Реэз итат лечения: вид о гыльноЙ поверхности стопы

тройная поддержка **цопамином. Однако явления** дыдельной R **сердечно-сосудистой** недостаточности н« фоне септического шока прогрессировали. На 28-е сутки болезни пациентка скончалась.

При скальпированных ранах методом выбора при первичной хирургической обработке является первичная кожная пластика по Красовитову. Однако при этом не всегда соблюдаются все технические приемы, являющиеся залогом успеха этого кропотливого вмешательства, а именно — тщательное удаление с отторгнутого или скальпированного лоскута подкожной жировой клетчатки. Игнорирование этого правила неизбежно приводит к некрозу кожного лоскута. Примером этого служит *следующая* история болезни.

Больная П., 45 лет, доставлена в травматологическое отделение с циркулярной скальпированной раной правой стопы, полученной в результате автомобильной травмы. Произведена первичная хирургическая обработка раны с пластикой «по Красовитову».

На 3-4-е сутки после операции развился некроз кожных лоскутов, отмечалась гипертермия до 38,4 °С, появилось зловонное скудное отделяемое из раны (рис. 13.16.1-13.16.3). Больная переведена в отделение гнойной хирургии для продолжения лечения. После демаркации некроза на 10-е сутки после травмы больной произведена радикальная ХОГО. Еще через 12 сут циркулярная рана стопы площадью 410 см^2 подготовлена к АДП (рис. 13.16.4—13.*16Л* I лена свободная кожная пластика неп ины-ми кожными лоскутами толщиной 0,6 сирована в аппарате Илизарова (рис. 13. ; L3.16.8). Послеоперационный период протекал благоприятно. Кожные лоскуты прижили полностью (рис. 13Л 6.9-13.16.10). С *хорошим косметическим* результатом на 38-е сутки лечения больная выписана из стационара.

Больной 3., 32 лет, в результате автотравмы получил рвано-ушибленные раны левой коленной области, перелом малоберцовой кости. В одной из районных больниц была произведена первичная хирургическая обработка ран с наложением первичного шва. На 3-й сутки появился отек левой нижней конечности, повышение температуры тела до 39,2 "С, по поводу чего больной поступил в нашу клинику. При осмотре определяется выраженный отек конечности, крепитация мягких тканей при пальпации, обильное гнойное отделяемое из ран. С диагнозом анаэробная флегмона левой голени и бедра больной оперирован. Во время вмешательства выявлен некротический фасциоцеллюлит голени и бедра, острый остеомиелит бугристости большеберцовой кости. Произведена радикальная ХОГО, резекция бугристости большеберцовой кости (рис. 13.17.1). Послеоперационный период протекал благоприятно на Фоне адекватной **дезинтоксикационной** и **антибактериальной** терапии. На 1б-е **сутки** больному произведена пластика обширного ***раненого дефекта*** местными тканями с использованием метода дотированного тканевого растяжения в проекции колейного сустава (рис. 13.17.2). Остаточная рана по медиальной поверхности коленной области закрыта свободным кожным лоскутом. С полным заживлением раны больной выписан на 42-е сутки болезни (рис. 13.17.3).

В некоторых случаях при тяжелой травме конечности имеется сразу несколько различных осложнений, которые последовательно вытекают одно из другого или развиваются одновременно. Наиболее тяжелыми являются гнойные осложнения, о чем свидетельствуют приведенные ниже истории болезней.

Больная К., 64 лет, получила вывих костей левой голени в коленном суставе (рис. 13.18.1). При поступлении предъявляет жалобы на боли в коленном суставе, онемение и похолодание пальцев стопы. При осмотре конечности отмечается резкая деформация области левого коленного сустава, цианоз и гипотермия стопы и голени, отсутствие пульсации на стопе, что свидетельствует о сдавлении подколенной артерии с развитием острой артериальной недостаточности стопы и голени II стадии. *Зольная срочно* оперирована. Произведено вправление костей голени в коленном суставе (рис. 13.18.2), ревизия подколенной артерии. При артериотомии выявлен острый тромбоз. Выполнена тромбэктомия, магистральный кровоток в конечности восстановлен. В послеоперационный период на 4-е сутки появился выраженный отек голени, сильные боли в ране, повышение температуры тела до 38,5 *С; отмечалось скудное гнойное отделяемое из-под швов. Больная срочно оперирована. Выявлена межмышечная флегмона левой голени, вызванная *E. cloacae* и *P. mirabilis.* Произведена ХОГО (рис. 13.18.3). На 17-е сутки выполнена вторичная кожная пластика местными тканями, дренирование раны (рис. 13.18.4). Через 18 суток после кожной пластики больная выписана на амбулаторное лечение с зажившей раной.

Больная Г., 45 лет, получила центральный протру - зионный перелом вертлужной впадины справа (рис. 13.19.1), ушиб правого бедра в результате автотравмы. В связи с безуспешностью стабилизации перелома ранее предпринятыми способами (скелетное вытяжение) больной на 12-е сутки после травмы произведен остеосинтез костей таза металлическими пластинами (рис. 13.19.2), эвакуация гематомы бедра. На 3-й сутки после операции состояние пациентки ухудшилось. Усилились боли в ранах, увеличился отек в области вмешательства (рис. 13.19.3), из раны стал поступать гной. Температура повысилась до 39 С, появились озноб, резкая слабость, заторможенность. Больная one-

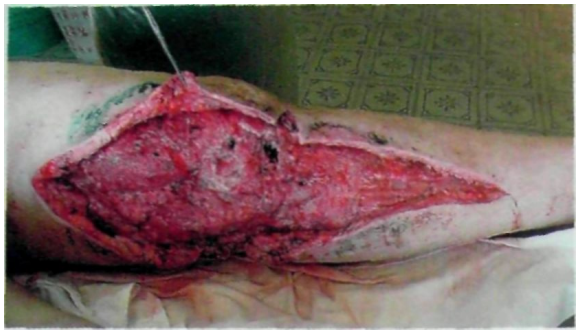


Рис. 13.17.1. Обширная флегмона голени и бедра, острый остеомиелит бугристости большеберцовой кости, развившиеся в результате автотравмы. Состояние после ХОГО

Рис. 13.17.2. Результат пластики раны местными тканями с применением метода дозированного тканевого растяжения

Рис. 13.17.3. Аутодермопластика остаточной раны. Конечный результат лечения

Рис. 13.18.1. Рентгенограммы коленного сустава в двух проекциях больной К.: вывих костей голени в коленном суставе

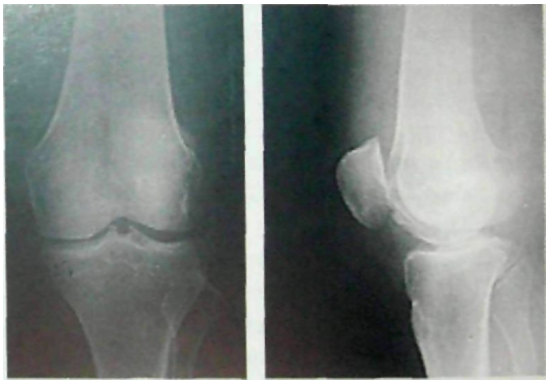


Рис. 13.18.2. Рентгенограммы после вправления вывиха

Рис, L3.1&8, Меясиышечвая флегмона **ле** мой **голени. Рана *нагл**- хого**

Рис, 18.18.4, Вторичная кожная пласта **ка местными** тканями, дренирование раны на 17-е оутки аооле **хого**

Рнс. 13.19.1. Рентгенограмма больной Г.: центральный протрузнонный перелом правой вертлужной впадины, правой лонной и седалищнои костей в результате автотравмы

Рис. 13.19.2. Рентгенограмма той же больной: произведен остеосинтез костей таза двумя металлическими пластинами

Рис. 13.19.3. Та же больная. Послеоперационные раны после остеосинтеза костей таза металлическими пластинами, эвакуации гематомы бедра. Послеоперационный период осложнился развитием флегмоны подвздошно-паховой области, клетчатки таза и латеральной поверхности бедра

L

Рис. 13.19.4. Та же больная. Вскрыта флегмона подвздошно-паховой области и таза. В ране видны некрозы мягких тканей, металлические пластины, скрепляющие кости таза

Ри». больная. Рана бед, аии швов. Ткани вяль ваны кровью, имеются очаги некрозов подкожной клетчатки

Рис. 13.19.6. Та же больная. 10-е сутки после ХОГО. Мягкие ткани практически очистились от йекрозов

Рис. 13.19.7. Та же больная. В ране видны участки яоеттравматического остеомиелита передней верхней ости крыла подвздошной кости и вертлужной впадины

Рис. 13.19.8. Та же больная. Состояние раны через 1,5 мес. после ХОГО. Явления остеомиелита разрешились, рана гранулирует

Рис. 13.19.9. Та же больная. Рана на бедре зажила после лейкопластырного сведения ее краев

рирована повторно. Произведено снятие швов и ревизия полости таза, при которой выявлены некрозы клетчатки и фасций пахово-подвздошной области и таза (рис. 13.19.4), скудное количество зловонного гноя. В посевах раневого отделяемого — *S. marcescens, S. aureus, S. acidominimus, B. fragilis.* По наружной поверхности бедра выявлена обширная инфицированная гематома (рис. 13.19.5). Произведена хирургическая обработка гнойных очагов. В послеоперационный период в связи с развитием сепсиса проводилась интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения. Неоднократно выполнялись повторные ХОГО. Симптомы SIRS купированы на 10-е сутки. В связи с развитием остеомиелита передней верхней ости крыла подвздошной кости и вертлужной впадины первая фаза раневого процесса протекала длительно (рис. 13.19.6-13.19.7). Остеосинтез костей таза был стабильным, в связи с чем металлоконструкции не удаляли. Больной проводилась длительная направленная антибактериальная терапия, местное лечение ран мазями на водорастворимой основе, в результате *чего* явления остеомиелита были купированы. Раны очистились от некрозов, кости таза покрылись грануляциями (рис. 13.19.8). Рана на бедре зажила после лейкопластырного сведения ее краев (рис. 13.19.9). Через 3 мес. больная выписана на амбулаторное лечение с зажившими ранами и консолидирующимся переломом костей таза.

Больная К., 72 лет, получила закрытый переломовывих костей запястья. В одном из травматологических отделений г. Москвы ей был произведен неадекватный остеосинтез костей запястья аппаратом Илизарова (рис. 13.20.1). К нам поступила через 15 сут после операции с клиникой межмышечной флегмоны кисти и предплечья. Произведен демонтаж аппарата Илизарова, хирургическая обработка межмышечного гнойного очага кисти и предплечья (рис. 13.20.2-13.20.3), иммобилизация конечности гипсовой лонгетой. Учитывая оголение сухожилий предплечья и капсулы лучезапястного сустава, важно было закрыть раневую поверхность в наиболее ранние сроки, для чего через 10 сут после ХОГО предпринята пластика дефектов методом дозированного тканевого растяжения (рис. 13.20.4-13.20.5). В результате удалось сохранить целостность сухожилий и добиться заживления раны на большей площади с использованием местных тканевых ресурсов. С остаточными эпителизирующимися ранами *предплечья* размером 4,0 х 2,0 см и 0,0 X 1,0 см больная переведена для продолжения лечения в травматологическое отделение.

Вольная Н., 37 лет, за 7 дней до поступления в стацдандр *получили* ножевое ранение в области медиальной поверхности левого бедра, За медицинской помощью не обращалась. При поступлении состояние С] вей тяжести, В анализах крови: гемоглобин 92 г/л, социты 16,7* ю''. Левое бедро о выраженным отеком, гиперемией и напряжением. Но его медиа ной поверхности имеется рана 3,0 х 0,5 см со скудным гнойно-геморрагическим отделяемым, вокруг которой определяется резкая болезненность и флюктуация. Левая стопа и голень умеренно отечны, бледно-цианотичной окраски, прохладные наощупь. С диагнозом посттравматическая ложная аневризма левой бедренной артерии, флегмона бедра больная была оперирована. При ревизии раны выявлена ложная аневризма левой бедренной артерии объемом до 1 л, некроз мышц бедра, гнойно-геморрагический экссудат в межмышечной клетчатке. Произведено радикальное иссечение участков некротизированных мышц и клетчатки, резекция 7 см бедренной артерии, тромбэктомия из бедренной и подколенной артерий, пластика дефекта артерии аутовеной (рис. 13.21.1). Рана дренирована, ушита глубокими вертикальными П-образными швами с целью ликвидации остаточной полости. Послеоперационный период протекал без осложнений. Кровоток в нижней конечности восстановился. Рана зажила первичным натяжением (рис. 13.21.2). Через 18 сут после операции больная выписана из стационара с хорошим функционально-косметическим результатом.

Восстановление поврежденных тканей кисти имеет особое значение. Принцип сберегательi хирургии, даже при гнойных осложнениздесь чрезвычайно важен. Успех лечения крытых повреждений кисти во многом зависит от предупреждения развития гнойных процессов. Основным методом профилактики при этом является первичная хирургическая обработка ран с применением в необходимых случаях первичной или отсроченной кожной пластики (Нельзина 3. Ф., 1994).

В отделение гнойной хирургии чаще поступают больные в поздние сроки травмы с уже развившимися инфекционными осложнениями. При этом хирургу приходится решать две основные задачи: первая — добиться скорейшего купирования гнойно-воспалительного процесса с наименьшими потерями для кисти, и вторая — восстановить функцию кисти или ее отделов.

Для замещения глубоких травматических дефектов пальцев, особенно их концевых отделов, большинство авторов применяют пластику кожи лоскутом на питающей ножке с пальца на палец или с ладони на палец (Усольцева Е. В., Нельзина 3. Ф., 1994; Gatewood, 1926; Horn, 1951; Smith etal., 1965). Примером этого может быть приведенная ниже история бо-**и.**

Вольной К., 89 лет, работает столяром, За Юдне* до поступления в клинику рубанком сорвал мягкие

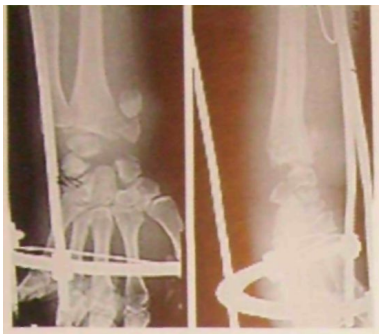


Рис. 13.20.1. Рентгенограмма больной К., 72 лет: переломовывих костей лучезапястного сустава, остеосинтез аппаратом Илизарова

Рис. 13.20.2. Межмышечная флегмона предплечья у больной К. Рана разгибательной поверхности предплечья на 2-е сутки после ХОГО

Рис. 13.20.3. Вид раны со стороны сгибательной поверхности предплечья

Рис. 13.20.4. Начиная с 10-х суток после ХОГО, провозится кожная пластика ран методом дозированного растяжения тканей. Вид раны со стороны разгибательной поверхности

Рис. 13.20.5. Вид раны со стороны сгибательной поверхности предплечья

Рис. 13.21.1. Посттравматическая ложная аневризма бедренной артерии, инфицированная межмышечная гематома, некроз мышц бедра. Произведена тромбэктомия, резекция ложной аневризмы с пластикой артерии аутовенозной вставкой (показано стрелкой), эвакуация гематомы, иссечение нежизнеспособных мышц

Рис. 13.21.2. Результат лечения через 18 сут. Рана зажила первичным натяжением

ткани с кончика I пальца правой кисти. Госпитализирован с гнойно-некротической раной кончика пальца, с оголением кости дистальной фаланги. У работников физического труда главной целью вмешательства в таких случаях должно быть закрытие кости пальца кожей со слоем подкожной жировой клетчатки и создание высокой сопротивляемости к нагрузкам. Для этого было решено восстановить глубокий дефект кожно-жировым лоскутом на временной питающей ножке, взятым с тыльной поверхности проксимальной фаланги указательного пальца по Zoltan (рис. 13.22.1). Донорская рана закрыта свободным кожным трансплантатом. Через 24 дня ножка лоскута отсечена. Функция и тканевая структура I пальца восстановлены. Непосредственные результаты пластики отражены на рисунке 13.22.2.

Несмотря на мирное время огнестрельные ранения мягких тканей конечностей в последние годы стали актуальной проблемой хирургии. Они отличаются частыми гнойными осложнениями, связанными с особенностями повреждающего действия ранящего агента. Узкий раневой канал с большим массивом размозженныу контуженных тканей является благоприлт фактором для развития инфекционных осл ний. Сопутствующее ранение крупных сосу тых пучков создает угрозу для сохранения конечности и требует неординарных подходов к лечению.

Больной Б, 30 лет, поступил в одну из подмосковных больниц с огнестрельным сквозным ранением правого бедра. Входное отверстие располагалось по передней поверхности средней трети бедра, выходное — в подколенной области. Произведена первичная хирургическая обработка раны, при которой повреждения важных анатомических структур выявлено не было. Однако на следующие сутки появились признаки острой артериальной недостаточности правой стопы и голени. Усилились боли, отек, похолодание и онемение конечности ниже коленного сустава. Пульсация на артериях стопы не определялась. К концу вторых суток после ранения больной переведен в сосудистое отделение ГКБ №15 г. Москвы. Произведена повторная ревизия огнестрельных ран. Выявлено пересечение и размозжение подколенной артерии в месте ее бифуркации. Произведена срочная тромбэктомия из артерий голени, аутовенозное поплитео-битибиальное шунтирование, фасциотомия голени. Реваскуляризация конечности была достигнута лишь к началу третьих суток после ранения. После операции у больного длительно сохранялась гипертермия до 38,0-39,6 С, боли и отек стопы и голени, которые прогрессировали, несмотря на проведение массивной антибактериальной терапии. Высказано предположение о постишемическом мионекрозе голени. Больной оперирован. Произведены разрезы по всей длине голени на медиальной и латеральной поверхности. При ревизии раны выявлен тотальный некроз мышц голени. Последние были серого цвета, не кровоточили и не сокращались, в толще мышц были крупные очаги некрозов и гнойного расплавления. При этом кожа и подкожная клетчатка в гнойно-некротический процесс не были вовлечены. Передняя и задняя болыиеберцовые артерии мобилизованы на всем протяжении голени. Нежизнеспособные мышцы удалены. Не тронутой осталась лишь часть медиальной головки икроножной мышцы. Болыиеберцовая и малоцовая кости были оголены на значительной площа-;и. Надкостница болыиеберцовой кости по ее лате-1льной поверхности некротизирована. После хирургической обработки рана по сути своей представляла костно-сосудистый комплекс, окруженный кожно-жировым футляром. При посеве раневого отделяемого выявлены: *E. fecaliSj* чувствительный к ампициллину и *Acinetobacter spp.,* чувствительный лишь к тиенаму. Больной получал комплексную консервативную терапию, включающую гемо- и плазмотрансфузии, антибактериальную терапию (тиенам + ванкомицин), антиоксидантную терапию мексидолом и полиоксидонием, перевязки с йодофорами и дренирующими сорбентами (анилодиатевин), ультразвуковую кавитацию раны и др. Через 3 нед. рана полностью очистилась от некрозов, появились яркие, сочные грануляции, частично прикрывшие кости голени (рис. 13.23.1-13.23.2). В эти же сроки была произведена кожная пластика местными тканями по медиальной поверхности раны. Последняя зажила первичным натяжением (рис.

Рис. 13.22.1. Пластики коетно-мягv.<)'\Есавво]одефекта j ПДЛЫИ кисти ТЫЛЬНЫМ кожно-ЯЩрОВЫМ лоскутом проксимальной фаланги Л пальца на .'('иной питающей *нсгл*

Рис. 13.22.2. 1\ зультат пластнш Дефект закрыт без укорочения I пальца

Ю. 18.23.1. Огнестрельное ранение подколенной артерии, осложненное Еюстишемическим кионекроаом в остеомиелитом костей голени. Вид раны после ХОГО с медиальной поверхности

Рис. 13.23.2. Обширный костно-мягкотканный дефект с наружной поверхности голени

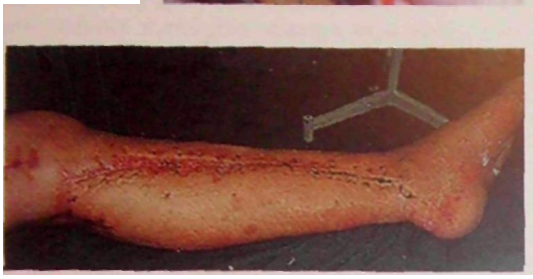


Рис. 13.23.3. Результат пластики раны медиальной поверхности голени

Рис. 13.23.4. Рана латеральной поверхности голени перед пластикой. Контактный остеомиелит большеберцовой кости

Рис. 13.23.5. Произведена тангенциальная остеонекрэктомия большеберцовой кости с фиксацией кожных лоскутов трансоссальными швами

• fir

Рис. 13.23.6. Кожные лоскуты латеральной поверхности голени фиксированы трансоссальными швами, выведенными на медиальную поверхность голени и завязанными на марлевых тампонах

Рис. 13.23.7. Конечный результат лечения: рана наружной поверхности голени *после тангенциальной* остеонекрэктомии, множественных остеоперфораций и кожной пластики -честными тканями

13.23.3). Еще через 2 нед. предпринята попытка пластики обширной костно-мягкотканной раны по латеральной поверхности голени (рис. 13.23.4). В связи с развитием контактного поверхностного остеомиелита большеберцовой кости произведена тангенциальная остеонекрэктомия, наложение множественных остеоперфораций для стимуляции роста грануляций и швов на рану с трансоссальной фиксацией кожно-жировых лоскутов (рис. 13.23.5-13.23.6). Конечный результат лечения отражен на рис. 13.23.7. Больной прошел реабилитацию и в настоящее время пользуется конечностью *Ш* обычном для себя режиме.

Применяемая активная тактика радикального хирургического лечения гнойно-некротических осложнении травмы мягких тканей и костей позволяет в более короткие сроки добиться купирования местного нагноительного процесса и системной воспалительной реакции, что в конечном итоге отражается на снижении летальности и количестве ампутаций конечностей* Используемые в клинике реконструктивно-восстановительные вмешательства с применением различных видов кожной пластики позволяют в большинстве случаев достичь хороших косметических и функциональных результатов лечения даже при самых тяжелых гнойно-некротических осложнениях травмы опорно-двигательного аппарата.

14 Кожная пластика в гнойной хирургии

Больные с открытыми дефектами мягких тканей, развившимися в результате тяжелой осложненной травмы; перенесенной раневой инфекции; острых или хронических гнойно-некротических заболеваний кожи, клетчатки и костей составляют основную часть пациентов отделений гнойной хирургии. Косметические и функциональные последствия этих забол. нередко настолько тяжелы и необра стремление восстановить утраченные кожи в возможно более ранние сроки г, но привлекает внимание хирургов.

Кожная пластика не может бып только специализированных учрежде один хирургический стационар не может обойтись без применения восстановительных операций, так как сложные ситуации, затрудняющие завершение вмешательства глухим швом могут возникнуть при многих операциях, особенно часто это происходит в гнойной хирургии и травматологии (Тычинкина А. К., 1972).

Пластическая и реконструктивная хирургия — это область хирургии, разрабатывающая оперативные методы лечения больных с дефектами тканей, деформациями и нарушениями функции различных частей тела. По современным представлениям, термин «пластика» обобщает название хирургических методов восстановления формы и (или) функции отдельных частей тела путем перемещения, трансплантации или имплантации замещающих их материалов. Термин «реконструкция», с одной стороны, является синонимом термина «пластика», с Другой — он определяется как изменение взаимоотношений анатомических структур сегмента для восстановления его нормальной функции и (или) формы, утраченных в результате травмы или заболевания (Белоусов А. Е., 1998).

Трактовка этих терминов чрезвычайно широка и зависит от целей и задач, которые необходимо решать отдельному хирургу, отделению и клинике в целом. Так Н. А. Богораз (1949) относит к пластике любое активное мероприятие, связан- о смещением тканей и направленное на скорее закрытие раневого дефекта, вплоть до -ейкопластырного сі краев раны.

Необходимо отме^ о основным критерием оценки сроков и качества лечения являются сроки полного заживления раны (истинная продолжительность лечения), а не время пребывания больного в стационаре (Кузин М. И., Костюченок Б. М., 1990). Требованием современной хирургии является скорейшее возвращение пациента к нормальному образу жизни с наименьшими функциональными, косметическими и финансовыми потерями. Однако, несмотря на это, большинство пациентов попрежнему (по нашим данным 55-70%) выписываются из стационара с открытыми ранами или язвами. К этому приводят объективные причины, к которым мы относим невозможность осуществить закрытие раны у большой группы больных пожилого и старческого возраста с тяжелой соматической патологией, а также нецелесообразность пластического вмешательства у больных с небольшими ранами, которые могут быть излечены в кратчайшие сроки консервативными методами. Нельзя не от-

метить и субъективные причины: отказ самого пациента от повторной операции; отсутствие стремления хирурга к выполнению таких вмешательств вообще и в отношении определенного пациента в частности (низкие санитарно-гигиенические требования больного к самому себе, отсутствие взаимопонимания с пациентом, асоциальный образ жизни и др.); отсутствие у хирурга навыков реконструктивно-восстановительной хирургии.

Стандарты страховой медицины при минимальном финансировании лечения также накладывают свой отпечаток на качество медицинской помощи больным с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и костей. Количество койко-дней, оплачиваемых страховой компанией по факту лечения той или иной патологии, четко регламентировано. Особенности течения заболевания, его тяжесть, а также тяжесть состояния самого пациента и сопутствующей патологии не учитываются. Превышение отведенного лимита койко-дней, которое зачастую необходимо при планировании кожнопластических операций, оплате не подлежит. Практика реконструктивных вмешательств стационару становится не выгодной. Вынужденная выписка значительного числа пациентов с открытыми ранами на амбулаторное лечение, сроки которого исчисляются неделями, несколькими месяцами и даже годами, это наносит значительный экономический ущерб как государству и здравоохранению, так и моральный и экономический ущерб самому больному, вынужденному мириться с длительно незаживающей раной или язвой, стойкой потерей трудоспособности, а иногда и инвалидизацией.

Каким-то образом разрешить эти серьезные противоречия позволяет тактика этапности лечения больных. На первом этапе предпринимаются усилия для стойкого разрешения гнойно-воспалительного процесса, после чего больной выписывается. На последующих этапах лечения при повторной госпитализации решаются ВОПРОСЫ пластического закрытия раневого дефекта. Однако эта тактика не всегда применима. У больных с раковым сепсисом, тяжелыми формами 1 иойио НвКрОТИЧвСКОГО Процесса при - в некоторых других ситуациях эти этапы невозможно **разделить,** так как выполнение і ивно во*' і ановительных вмешательств у этих групп больных зачастую жизненно необходимо.

Удобной классификации способов пластических вмешательств, удовлетворяющей хирургов, до настоящего времени не разработано. На наш взгляд наиболее полной и приемлемой для практических нужд гнойной хирургии можно считать классификацию, предложенную В. Г. Вайнштейном, М. И. Лыткиным (1965) и А. К. Тычинкиной (1972), которую мы приводим в собственной модификации.

I. Несвободные способы кожной пластики:
А. Пластика местными тканями:
1. Адаптация противолежащих краев раны после мобилизации:
   - без дополнительных разрезов;
   - с дополнительными «ослабляющими» разрезами.
2. Перемещение местных лоскутов (индийский способ).
3. Сдвижные фигурные способы.
4. Ротационный способ.
5. Пластика мостовидным лоскутом.
6. Перемещение встречных треугольных лоскутов (Лимберг А. А.).
7. Островковый лоскут на постоянной питающей ножке.
8. Острая дермотензия.
9. Метод дозированного тканевого растяжения тканей.
10. Метод балонного растяжения тканей.

В. Пластика тканями из удаленных частей тела на временной питающей ножке (по типу итальянской пластики):
1. Языкообразным лоскутом (Taliacotius).
2. Мостовидным лоскутом (Склифосовскш" Н. В.).
3. Стебельчатым лоскутом (Филатов В. Н.),
4. Острым трубчатым лоскутом (Балон Л. Р.)
5. Островковым лоскутом.
6. Плоским лоскутом на широком основании

II. Свободные способы кожной пластики:
1. Полнослойным кожным лоскутом (способы Яценко, Вольфа—Краузе, Дугласа, Дроготе да—Вильсона, Красовитова и др.).
2. Расщепленным кожным лоскутом (способы Тирша, **Педжвте и др.).**
3. Свободная пересадка комплекса тканей И1 **МИКРОСООУДИОТЫХ** анастомозах.

Ш. Комбинированная пластика:
1. Сочетание различных видов несвободной кожной пластики.
2. Сочетание несвободной и свободной кожной пластики.

Проведенный нами анализ выполненных пластических вмешательств за последние 10 лет выявил, что практически при одинаковом количестве пациентов за последние пять лет число этих операций увеличилось почти вдвое. Изменилось не только количество самих вмешательств, но и значительно расширилось число способов закрытия раневых дефектов, включая сложные многоэтапные методики (итальянская пластика, пластика филатовским стеблем и др.). Доля АДП и комбинированных методов пластики также возросла в 2 раза, а в абсолютных цифрах в 3,3 и 5,7 раз соответственно (табл. 14.1). Но, несмотря на указанный рост оперативной активности в сфере пластической хирургии, потребности в выполнении этих вмешательств остаются еще очень высокими.

Терминология и классификация в вопросах пластического закрытия раны в зависимости от сроков, прошедших после хирургической обработки гнойного очага, неоднократно обсуждалась в литературе, однако так и не наш значного решения. По-прежнему шир меняются термины «первичный, первич сроченный, вторичный шов». В оть гнойных ран, подлежащих закрытию, эти термины не отражают сущности и объема хирургического вмешательства, так как сам шов (первичный или вторичный) является всего лишь заключительным этапом масштабной операции, которому предшествует полноценная первичная или повторная ХОГО с радикальным удалением нежизнеспособных и рубцово измененных тканей. Нередко вмешательство является длительным и травматичным, и, например, термин «вторичный шов» в данной ситуации вряд ли удобен и целесообразен для обозначения операции.

Таблица 14.1. Способы кожной пластики в отделении гнойной хирургии ГКБ № 15 им. О. М. Филатова г. Москвы в период с 1993 по 2002 г.

Способы пластики	1993-1997 гг. абс. (%)	1998-2002 гг. абс. (%)	Всего за 1993-2002 гг. абс. (%)
Пластика местными тканями	780(89,4%)	1204(77,7%)	1984(81,9%)
Ауто дермопластика	75 (8,6%)	248(16,0%)	322(13,3%)
Комбинированная пластика	17(2,0%)	98(6,3%)	115(4,8%)
Итого	872 (100%)	1550 (100%)	2422 (100%)

Мы считаем, что любое вмешательство по закрытию раневого дефекта необходимо считать восстановительной, пластической операцией. Название операции должно полностью содержать все хирургические манипуляции, производимые в ране. Для больных с острыми заболеваниями мягких тканей или осложненной травмой целесообразно указывать не только способ, но и сроки восстановления кожных покровов, прошедшие после первичной операции. Например: радикальная ХОГО волосистой части головы с первичной пластикой местными тканями, дренирование раны; повторная ХОГО голени, ранняя вторичная комбинированная кожная пластика (перемещение местных тканей 4- АДП).

Закрытие раны с использованием одного из методов пластической хирургии может быть осуществлено в любую фазу раневого процесса. В связи с этим по срокам с момента образования раневого дефекта следует различать следующие виды кожной пластики (Балон Л. Р., Костур Б. К., 1989):

1) первичная;
2) первично-отсроченная;
3) вторичная (ранняя, поздняя);
4) поздняя.

Первичная кожная пластика в гнойной хирургии производится сразу после проведения первичной ХОГО. Она является заключительным восстановительным этапом операции. Показания к этой операции в практике гнойной хирургии ограничены. Она может быть осуществлена при соблюдении следующих условий:

— радикальная ХОГО;
— отсутствие выраженных воспалительных изменений кожи в окружности раны;
— выполнение вмешательства в хорошо кровоснабжаемых тканях;

— адаптация краев раны без натяжения;
- активное дренирование раны;
- тяжесть состояния больного не более 15 баллов по шкале SAPS;
— адекватная антибактериальная терапия.

Если хотя бы одно из вышеуказанных условий не удается соблюсти, пластику раны необходимо отсрочить на 1-6 сут и по возможности осуществить *первично-отсроченную кожную пластику.* При ее выполнении всегда производится повторная ХОГО с радикальным иссечением резидуальных или вторичных некрозов.

Вторичную кожную пластику делят на *раннюю* (обычно в течение второй недели после первичной ХОГО), которая осуществляется во второй фазе раневого процесса в условиях гранулирующей раны, и *позднюю* (обычно с третьей недели после первичной ХОГО), когда наряду с грануляциями начинается эпителизация раны и процессы рубцевания. При обширных раневых дефектах эти вмешательства зачастую являются чрезвычайно травматичными, пр кают с большой кровопотерей, так как в ' операции приходится удалять не только нежиз неспособные ткани, но и грануляции, густо обсемененные условно-патогенной микрофлорой, рубцово измененные кожные края, при обширной флегмоне достигающие по периметру от 60 до 250 см.

При первичной и отсроченной кожной пластике наиболее часто используют пластику местными тканями. При вторичной кожной пластике ее способы более разнообразны.

Полную (одномоментную) кожную пластику нам удалось осуществить у 93,6% больных. У оставшихся 6,4% больных раневой дефект в связи с особенностями течения раневого процесса, локализацией и размерами дефекта возможно было закрыть лишь поэтапно.

Особую важность имеют вопросы выбора сроков и способов кожной пластики у больных с сепсисом. Образование обширных раневых поверхностей, возникших в результате хирургической обработки распространенного гнойного Очага создает проблему скорейшего их закрытии различными видами пластики, зачастую не кидаясь развития **грануляционной ткани.**

Необходимо отметить, что **пластика обширной** раны в **условиях** острого **сепсиса,** н большинстве случаев является таким же неотложным и ответственным мероприятием, как и первичная ХОГО. Производить ее необходимо настолько рано, насколько позволяет состояние раны и больного. При ранних сроках пластики необходимо использовать наиболее простые и наименее травматичные способы.

Ранняя пластика гнойной раны считается одним из важнейших элементов комплексного хирургического лечения обширных гнойных ран, осложненных сепсисом. Скорейшая ликвидация огромных раневых дефектов, через которые осуществляется массивная потеря белков, электролитов, происходит контаминация раны госпитальной полиантибиотикорезистентной флорой с вовлечением тканей во вторичный гнойно-некротический процесс, является патогенетически оправданным и жизненно необходимым хирургическим мероприятием, направленным на лечение сепсиса и препятствующим его прогрессированию.

Стоит отметить, что первичную или раннюю реконструкцию кожных покровов чаще удается осуществить при локализации гнойно-некротикого процесса на голове и верхней конечности, где имеются лучшие возможности для полной некрэктомии и хорошее кровоснабжение тканей. Так в случаях флегмоны волосистой части головы применяется разработанный нами способ радикальной и расширенной ХОГО, в результате чего мы в 70% случаев заканчиваем операцию первичной или реже первично-отсроченной реконструкцией скальпа, независимо от микробной этиологии процесса.

Анаэробная неклостридиальная инфекция в ряде случаев не является противопоказанием к наложению первичного шва, если соблюдаются изложенные выше условия для его применения. Не осложненное течение раневого процесса с заживлением раны первичным натяжением у 82,0% больных с обширной флегмоной головы, в том числе вызванной смешанной анаэробно-аэробной флорой подтверждает это утверждение и еще раз доказывает положение, сформулированное И. В. Давыдовским (1950), которое состоит в том что целью хирургической обютки является «... не борьба с бактериями в не, а борьба за анатомическую чистоту в функциональную полноценность раны...*.

Следует, однако, учесть, что выполнение вервичной кожной пластики при лечении гнойных процессов в каждом отдельном случае должно

быть строго аргументировано и применяться в стонах лечебных учреждений, имеющих достаточный опыт выполнения таких операций и хорошие результаты.

При гнойных процессах шеи, верхней и нижней конечности, туловища в связи с более сложными топографо-анатомическими взаимоотношениями тканей и массивностью их поражения уверенность в тотальной некрэктомии меньше, и первичную пластику удается произвести редко (3,6% случаев).

У больных с ранами верхней конечности нам в большинстве случаев удавалось осуществить первично-отсроченную пластику (52,3%). На нижней конечности рану чаще (74,2%) закрывали, применяя различные методы вторичной кожной пластики.

Противопоказаниями к применению кожной пластики в различные фазы раневого процесса являются:

1) общее тяжелое состояние больного, связанное с шоком, раневым или алиментарным истощением, злокачественными опухолями IV степени, декомпенсацией основной или сопутствующей патологии и др.;
2) невозможность проведения перед радикальной ХОГО;
3) воспалительные и ишемические кожи и окружающих тканей в обла* тики;
4) необходимость наложения на рану швов с выраженным натяжением тканей;
5) анаэробная клостридиальная инфекция.

От пластики следует воздержаться до того момента, пока не появятся условия для выполнения восстановительного этапа лечения.

Хирургическая обработка гнойного очага является первым этапом в подготовке раневого дефекта к закрытию. По возможности она должна быть радикальной, но без ущерба для функционально значимых тканевых структур. Доступ к гнойному очагу планируется в зависимости от его топографии, размеров, состояния кожных покровов. Он должен быть широким, при сложной конфигурации патологического процесса или при обширной флегмоне комбинированным, с осуществлением фигурных разрезов (S-образных, Т-образных, в виде раскрытой книги и др.). При выполнении доступа следует помнить о необходимости последующего восстановления реконструкции тканей. Чем проще доступ, тем легче закрыть рану. Выполнение разреза по ходу силовых линий кожи облегчает пластику и дает лучший косметический и функциональный результат. В области сгибательных и разгибательных поверхностей *суставов производят* поперечные или косо-поперечные разрезы во избежание в последующем дерматогенных контрактур.

В ответ на операционную травму в ране нередко образуются вторичные некрозы кожи, которые отдаляют сроки пластики и расширяют раневой дефект. Их обширность зависит от глубины поражения тканей гнойным воспалением (эпифасциальная флегмона чаще осложняется вторичным некрозом кожи), вида раневой инфекции (анаэробные и стрептококковые флегмоны осложняются обширными дерматонекрозами), локализации процесса (на стопе и голени вторичные некрозы кожи возникают наиболее часто), оперативной техники хирурга.

При выборе способа пластики принимают во внимание:

1) размеры, локализацию дефекта, состояние окружающих тканей;
2) состав тканей, подлежащих закрытию;
3) интенсивность кровоснабжения тканей;
4) возраст пациента, наличие сопутствующей патологии;
5) сроки, прошедшие с момента образования кожного дефекта.

Для выбора сроков пластики наиболее существенным моментом является купирование перифокалыюго воспаления и местной ишемии тканей. *Высокая* обсемененность раны микрофлорой, наличие отграниченных сухих очагов некроза, хотя и служат фактором риска нагноения, но все же не являются абсолютным противопоказанием к операции, особенно при пластике лоскутами на питающей ножке. Повторная радикальная ХОГО в ходе вмешательства позволяет избежать возможных осложнений.

Пластика раны местными тканями — наиболее адекватный и простой путь устранения дефекта кожи. В ходе операции всегда производится иссечение грануляций, густо обсемененных микрофлорой, Рубцовых тканей. Кожные или кожно-фасциальные лоскуты мобилизуют широко, в одном слое, чтобы не нарушить их

кровоснабжения. Важным моментом операции является устранение остаточных полостей, для чего рану ушивают послойно с использованием рассасывающихся нитей на атравматичной игле. Гемостаз осуществляют тщательно, так как скопившаяся гематома угрожает нагноением раны или расхождением швов. Края раны сближают швом без натяжения. Рану обязательно дренируют одной или несколькими (при обширной ране или при ее сложной конфигурации) перфорированными сквозными трубками, выведенными через контрапертуры и подсоединенными к пневмоаспиратору. Оптимальной является активная аспирация «гармошкой».

Кожа, благодаря своей эластичности, обладает сильной способностью к растяжению. В местах, где коже подлежат развитые мышечные массивы (плечо, верхняя треть предплечья, передняя брюшная стенка, ягодица, бедро, верхняя треть голени), за счет указанных выше возможностей кожи можно закрыть швом дефекты, диастаз краев которых достигает 10-20 см и более (острая дермотензия).

При опасности сильного натяжения швов, угрожающего развитием некроза и нагноения, а также при широком диастазе краев раны с необходимостью ее закрытия полнокровными тканями предпочтительнее проведение дозированного тканевого растяжения (хроническая дермотензия). Для этого близко к краям широко мобилизованных кожно-жировых лоскутов толстой нитью накладывается вертикальный П-образный шов, завязанный на бантик (Митиш В. А., Амирасланов Ю. А., 1991). Подтягивание швов производится ежедневно или через день до полной адаптации краев раны (рис. 14,2.1-14.2.4). При проведении дермотензии возможно закрытие ран конечности, диастаз которых достигает более $^{1}/_{3}$ ее окружности.

На практике для закрытия обширных кожных дефектов чаще приходится использовать как острое, так и дозированное растяжение тканей, одним из примеров эффективности которых может служить следующая история болезни.

ВОЛЬНОЙ Д., 42 лет после автотравмы перенес клоотрвдиальао стафилококковую флегмону оравой голени, і всходе которой образовалась обширная рана пе дави поверхности голени и коленного суставе ало вддыо 310 см^2 (ряс. L4.3.1). Максимальный див) в раны 11 см. Планируя пластику раяы(ва бы 'ю восстановить целостность кожныя п

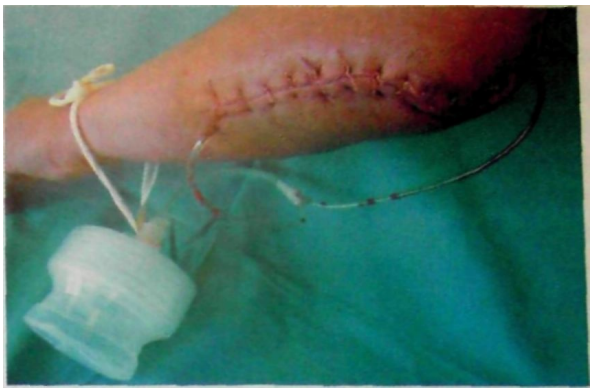


Рис. 14.1.1. Методика дренирования гнойной раны сквозным перфорированным дренажом, выведенным через контраппертуры и подсоединенным двумя концами к пневмоаспиратору

ноценными тканями в области коленного сустава. Кожно-жировые лоскуты широко мобилизованы. Латеральный лоскут посередине рассечен перпендикулярным разрезом, так, что сформирован хорошо подвижный лоскут треугольной формы, который перемещен медиально и полностью закрыл дефект по передней поверхности коленного сустава. В верхней и нижней части рана закрыта швами со значительным натяжением (острая дермотензия). В связи с опасным натяжением тканей в центральной части на рану наложены швы для дозированного тканевого растяжения (рис. 14.3.2). Через 18 дней рана полностью зажила линейным рубцом с хорошим косметическим и функциональным результатом (рис. 14.3.3).

При необходимости закрытия полнокровными тканями небольших дефектов округлой или другой нелинейной формы применяется пластика ротационным способом, методом встречных треугольных лоскутов, сдвижных фигурных и мостовидных лоскутов. При недостатке местных пластических ресурсов используется пластика из отдаленных участков тела (итальянская пластика, пластика филатовским стеблем и др.)- Показаниями для закрытия раны местными или отдаленными полнокровным! тканями, состоящими из кожно-жирового кожно-фасциального или кожно-мышечного лоскута являются (Zoltan J., 1984):

1) плохое кровоснабжение основания дефекта окружающих тканей;
2) расположение на дне раны функционалы значимых тканей (кость, сустав, сухожилие вера, крупный сосуд и др.);

Н) необходимость закрытия дефекта, *иол^'* •иного значительной механической наг]

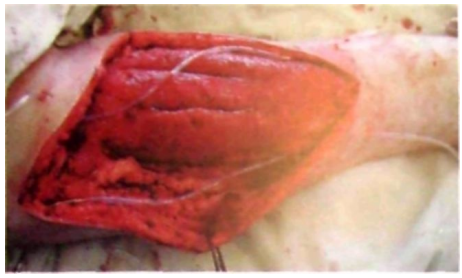


Рис. 14.2.1. Обширная рана задней поверхности бедра, развившаяся в исходе некротического фасцнпта, у больного 19 лет. Подлоскутные пространства дренируют сквозными перфорированными дренажами

Рис, 14.2.2. Наложены швы для проведения дозированного тканевого растяжения

Рис. 14.2.3. Края лоскутов ад; ны, нити завязаны через 5 і ванного тканевого растяжения

Рис. 14.2.4. Ближайший результат лечения: через 16 сут после пластики

Рис. 14.3.1. Обширная гранулирующая рана передней поверхности голени и коленной области в исходе флегмоны

Рис. 14.3.2. Пластика раны местными тканями с использованием острого и дозированного растяжения тканей, дренирование раны

Рис. 14.3.3. Результат пластики через 18 сут

ке (опорные поверхности стопы, участки над костными выступами и др.);
4) необходимость ликвидации контурных дефектов.

Лоскут на питающей ножке, выкроенной из близлежащих тканей, дает наилучшие результаты, так как он близок по своей структуре, толщине и особенностям кровоснабжения с тканями дефекта и как нельзя лучше способен восполнить имеющийся изъян. Примеры использования этого метода приведены ниже.

Больному К., 48 лет в одном из московских стационаров произведено радикальное иссечение опухоли кожи спины (меланома). К нам в клинику поступил через 5 нед. после операции с длительно незаживающей гнойно-некротической раной спины округлой формы размерами 8,0 х 5,0 см. Проводились перевязки с диатевином, в результате чего рана очистилась от некрозов, появились яркие грануляции, краевая эпителизация. При биопсии из краев и дна раны признаков опухолевого роста клеток не выявлено. Закрыть кожный дефект спины решено одним из способов пластики со встречным перемещением кожных лоскутов. Одним из вариантов этой пластики является способ Dufourmentel (1962), который отличается от известной пластики по А. А. Лимбергу (1946) более широким основанием перемещаемого лоскута, в результате чего уменьшается опасность развития краевого некроза его верхушки. Разметка лоскута приведена на рис 14.4.1. Этапы операции представлены на рис. 14.4.2-14.4.6. В результате предпринятой пластики рана зажила первичным натяжением. Непосредственные результаты вмешательства отражены на рис. 14.4.7.

Больная В., 57 лет, страдающая сахарным диабетом II типа 6 мес. назад перенесла открытый перелом бугра пяточной кости с развитием свищевой формы хронического остеомиелита пяточной кости. На первом этапе лечения больной произведена радикальная остеонекрсеквестрэктомия с выкраиванием и последующим помещением на прежнее место L-образного мостовидного лоскута латеральной поверхности стопы и голени (Гришкевич В. М. ссоавт., 1987) (рис. 14.5.1). Костная рана закрылась грануляциями, сформировалась язва. Клинико-рентгенологических признаков рецидива остеомиелита отмечено не было. После хирургической 7 реиировки мостовидного лоскута в течение 6 нед. больной произведена пластика длительно незаживаю-/пего язненного дефекта пяточной области перемещением Ь обратного лоскута стопы с замещением донорского дефекта свободным кожным трансплантатом. Этапы операции представлены ва рис. 14.5.2-14.5.8,

При отсутствии достаточного резерва полнокровных тканей или определенного состава тканей близ раневого дефекта производится пластика лоскутом на временной питающей ножке из отдаленных участков тела или пластика островковым лоскутом на постоянной питающей ножке. Варианты использования этих способов пластики отражены в следующих наблюдениях.

Больной М., 63 лет доставлен в ГКБ № 15 бригадой скорой медицинской помощи из дома через 5 сут после получения ушиба левой локтевой области. В анамнезе у больного сахарный диабет. Состояние при поступлении тяжелое (17 баллов по SAPS). Больной вял, заторможен, дезориентирован. Температура тела до 39,2 °С. Пульс — 110 уд./мин. Частота дыхательных движений — 22 в минуту. АД — 110/70 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин — 96 г/л; лейкоциты — 22,9 х 10^6/л; мочевина — 9,6 ммоль/л; сахар — 15,7 ммоль/л. Левая верхняя конечность отечна на всем протяжении. Кожа багрово-цианотичной окраски, покрыта обширными сливными пузырями с гнойно-геморрагическим экссудатом. В локтевой области и по разгибательной поверхности предплечья и тыла кисти определяются очаги влажного некроза кожи сияю..;: чо-черной окраски. После предоперационной под- ._;п в условиях реанимационного отделения боль- , ..ерирован. На операции ткани рассечены от :й трети левого плеча до пальцев кисти. При ревизии раны выделилось до 100 мл бурого гноя без запаха с пузырьками газа. Отмечаются признаки тяжелого некротического дерматита и фасциоцеллюлита. Произведена радикальная ХОГО. Площадь поражения тканей составила 1200 $см^2$ (рис. 14.6.1). На 3-й и 5-е сутки произведены повторные ХОГО. При срочной микроскопии мазка из раны выявлены крупные и мелкие грамположительные кокки, расположенные одиночно, группами и цепочками. Учитывая тяжесть состояния больного и гнойно-некротического процесса в стадии тяжелого сепсиса, наличие сахарного диабета, в первые сутки лечения проводилась эмпирическая антибактериальная терапия имипенемом в дозировке 0,5 г 4 раза в день внутривенно в течение 3 сут и 0,5 г 2 раза в день внутримышечно в течение 4 сут. Явления органной дисфункции ликвидированы на 4-е сут ки, а симптомы SIRS на 8-е сутки. При посеве экссудата в аэробных условиях выявлены *S. aureus* и *Streptococcus spp.,* чувствительные к большинству ан тибиотиков, в анаэробных — *Bacteroides spp.* В посевах крови — культура *S. aureus,* чувствительная к оксациллину. Адекватная эмпирическая антибактери альная терапия имипенемом в совокупности с хирур гическим лечением позволила быстро ликвидировать симптомы тяжелого сепсиса. При тактике деэскалаци ояной антибактериальной терапии удалось на 8 б oj I ки перейти на более дешоную антибактериальную см му цефазолин 2,0 г 3 раза в сутки + метронидазол 500 мг *2* раза в сутки внутривенно, а затем ципрофлок* садин 500 мг *2* раза перорально с l;Vx суток лечеаял

Рис. 14.4.1. Длительно незаживающая рана спины после иссечения мел.шомы. Произведена маркировка для формирования лоскутов при пластике по Dufourmentel (1962)

Рис. 14.4.2 (видео). Этап операции: производится иссечение краев и дна раны

Рис. 14.4.3 (видео). Этап операции: выкраивание кожно-жировых лоскутов

Рис. 14.4.4 (видео). Этап операции: рана после мобилизации и разведения треугольных кожно-жировых лоскутов

Рис. 14.4.5 (видео). Этап операции: взаимоперемещение лоскутов кожи

Рис. 14.4.6. Этап операции: конечный вид послеоперационной раны после дренирования, наложения швов

Рис. 14.4.7. Результат пластики по Dufourmentel через 3 нед. после операции

Рис. 14.5.1. Мостовидный L-образный лоскут, сформированный для пластики язвы пяточной области

Рис. 14.5.2 (видео). L-образный лоскут латеральной поверхности стопы и голени через 1,5 мес. после хирургической тренировки

Рис. 14.5.3 (видео). Этап операции: иссечение язвы пяточной области

Рис. 14.5.4 (видео). Этап операции: пересечение дистальной ножки L-образного лоскута

Рис. 14.5.5 (видео). Этап операции: выкраивание L-образного кожно-жирового лоскута

Рис. 14.5.6 (видео). Этап операции: лоскут ротирован без натяжения на язвенный дефект стопы

Рис. 14.5.7 (видео). Этап операции: лоскут подшит к краям язвенного дефекта

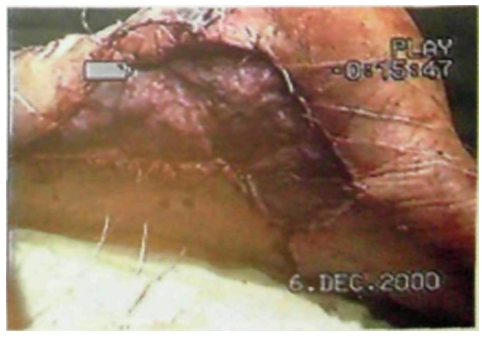


Рис. 14.5.8 (видео). Этап операции: донорская рана закрыта свободным кожным трансплантатом

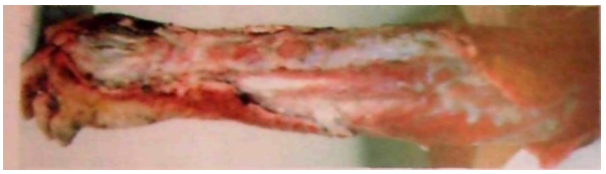


Рис. 14.6.1. Обширная гнойно-некротическая рана верхней конечности после ХОГО по поводу анаэробной неклострпдиальной флегмоны у больного 63 лет с СД, тяжелым сепсисом

Рис. 14.6.2 (видео). Этап операции итальянской кожной пластики кисти: формирование кожно-жирового лоскута передней брюшной стенки для замещения глубокого дефекта кисти

Рнс. 14.6.3 (видео). Этап операции: донорская рана передней брюшной стенки частично закрыта местными тканями без натяжения швов, остаточная рана — кожным аутотрансплантатом

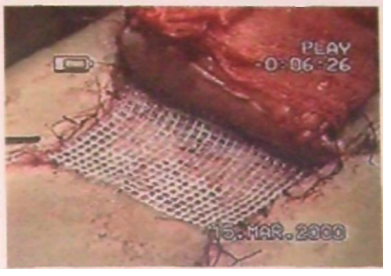


Рис. 14.6.4 (видео). Этап операции: ножка кожно-жирового лоскута также укрыта кожным аутотрансплантатом. На трансплантат кожи наложено раневое атравматичное покрытие «Bactigras»

Рис. 14.6.5 (видео). Этап операции: <примерка» лоскута к раневому дефекту кисти

Рис. 14.6.6 (видео). Этап операции: лоскут поэтапно фиксируют швами к дну раневого дефекта кисти

Рис. 14.6.7 (видео). Этап операции: лоскут подшит к краям раневого дефекта кисти

Рис. 14.6.8. Общий вид больного на 10-е сутки после первого этапа итальянской пластики дефекта тыла кисти кожно-жироным лоскутом передней брюшной стенки

Рис. 14.6.9 (видео). Второй этап итальянской пластики: отсечение ножки лоскута от передней брюшной стенки через 3 нед.

Рис. 14.6.10 (видео). Этап операции: отсеченный лоскут фиксируют швами к краям раны кисти

Рис. 14.6.11 (видео). Этап операции: проксимальная часть лоскута подшита к раневому дефекту кисти

Рис. 14.6.12. Конечный результат комбинированной пластики обширного раневого дефекта верхней конечности: рана локтевой области закрыта методом дозированного тканевого растяжения тканей, на предплечье — местными тканями и пересадкой свободного кожного лоскута, на кисти — кожно-жировым лоскутом передней брюшной стенки

Уже на 14-е сутки больной был подготовлен к комбинированной пластике обширной раны верхней конечности. Рана на плече и предплечье закрыта перемещением местных тканей и пересадкой свободного неперфорированного кожного лоскута с бедра площадью 320 см^2. В локтевой области в связи с дефицитом тканей края раны сближали методом дозированного тканевого растяжения. На тыле кисти глубокая рана с обнажением сухожилий разгибателей пальцев закрыта итальянским кожно-жировым лоскутом передней брюшной стенки. Этапы операции отражены на рис. 14.6.2-14.6.11. С хорошим косметическим и функциональным результатом лечения (рис. 14.6.12) больной выписан из клиники на 59-е сутки.

Больной К., 46 лет получил тяжелую железнодорожную травму правой стопы. С травматической ампутацией пальцев и размозжением тканей переднего отдела СТОПЫ больной госпитализирован в травматологи чес кое отделение. Произведена ПХО раны. У больного сформировалась обширная гнойно-некротическая рана ТОрцВОГО отдела культи стопы с остеомиелитом **J плюсневой кости. Пациент переведен для продолжения лечения в** отделение ГНОЙНОЙ **хирургии. Проводились** веревягки с дренирующими сорбентами (л1 **рб и гелевии), ультразвуковая** кавитация раны в *pir* ргексидива. Рана очистилась от **некрозов,** «вились грануляции и краевая эпителизация (рис. 14.7.1). Единственной возможностью создания опороспособной, устойчивой к нагрузке стопы без усечения конечности в данной ситуации являлась пересадка комплекса васкуляризованных тканей, содержащих кожу, подкожную клетчатку и, желательно, мышцу. В осуществлении этого плана нами произведена перекрестная (итальянская) пластика дефекта стопы медиальным кожно-мышечным лоскутом противоположной голени (рис. 14.7.2), содержащим в своем составе внутреннюю головку икроножной мышцы (Гришке вич В. М. **с** соавт., 1996). Донорская рана закрыта рас щепленным кожным лоскутом (рис. 14.7.3-14.7.4). Приживление лоскута к торцевой части стопы проходило через нагноение. Длинный лоскут, включающий мышцу, отличался чрезвычайной устойчивостью к ин фекции, а также позволял больному достаточно свободно чувствовать себя в постели (рис. 14.7.5). Через 6 нед. ножка лоскута отсечена и сформирована торцевая часть стопы. Окончательный результат операции показан на рис. **14.7.6.**

В клинической практике нередки ситуации когда в исходе гнойно-некротичеокого процесс: **образуются глубокие дефекты по сгибательно! 11 разгибательной поверхности суставов Спонтанное** заживление **гаких ран или** изола рованная **АДП неизбежно приводят к развитии**

Рис. 14.7.1 (видео). Кожный дефект торцевой части культи стопы, окруженный рубцами В язвами, развившийся в результате железнодорожной травмы

Рис. 14.7.2 (видео). Этап итальянской пластики: формирование медиального икроножного кожно-мышечного лоскута противоположной голени (по В. М. Гришкевичу)

Рис. 14.7.3 (видео). Этап операции: донорская рана значительно уменьшена за счет подшивания кожных лоскутов к мышцам голени

Рис. 14.7.4 (видео). Этап операции: остаточная рана голени закрыта расщепленным неперфорированным кожным трансплантатом

Рис. *14.7.5.* Первый этап итальянской пластики культи стопы медиальным икроножным кожно-мышечным лоскутом

Рис. 14.7.6. Результат пластики: дефект торцевой части культи стопы закрыт кожно-мышечным лоскутом противоположной голени

контрактур суставов, что резко ухудшает качество жизни пациента, превращает его в инвалида. Ниже мы приводим истории болезни двух пациентов, у которых для профилактики и лечения контрактур в коленном суставе использованы различные методы восстановительной хирургии — пластика перемещенными кожными лоскутами с использованием местных тканей у одного больного и итальянская пластика у другого.

Больной М., 52 лет перенес тяжелую стрептококковую флегмону правой голени и коленной области, в исходе которой образовалась обширная рана передней поверхности голени и коленного сустава (рис. 14.8.1). Больному произведена комбинированная пластика раны. Дефект голени закрыт расщепленным перфорированным кожным трансплантатом. Рану передней поверхности коленного сустава удалось закрыть взаимным перемещением фигурных кожно-жировых лоскутов, выкроенных из близлежащих тканей (рис. 14.8.2). Конечный результат комбинированной пластики отражен на рис. 14.8.3-14.8.6.

Больной Г., 55 лет перенес тяжелую анаэробную неклостридиальную флегмону левой голени и коленной области, в исходе которой образовалась обширная рана, занимающая переднюю поверхность голени и переднелатеральную поверхность коленного сустава (рис. 14.9.1). В данной ситуации наиболее важным моментом пластики является замещение кожного дефекта коленной области полноценными тканями, способными к растяжению. Возможности использования скользящего кожно-фасциального лоскута бедра в данной ситуации были ограничены, в связи с чем первым этапом закрыли весь кожный дефект площадью 820 $см^2$ при помощи

Рис. 14.8.1. Кожный дефект передней поверхности голени и коленной области в результате тяжелой стрептококковой флегмоны

Рис. 14.8.2. Комбинированная кожная пластика: рана коленной области закрыта перемещенными кожно-жировыми лоскутами, рана голени — АДП

Рис. 14.8.3. Ближайший результат пластики через 15 сут после операции

Рис. 14.8.4. Хороший косметический и функциональный результат лечения через 4 мес.

Рис. 14.8.5. Отдаленный результат пластики через 2,5 года

Рис. 14.8.6. Функциональным и: 'п в колвне

Рис. 14.9.1. Обширный кожный дефект передней поверхности голени и коленной области в результате перенесенной анаэробной неклостридиальной флегмоны

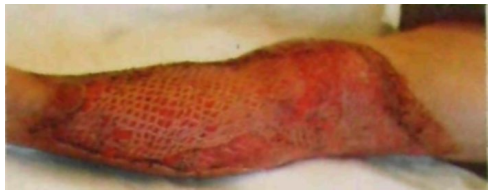


Рис. 14.9.2. Аутодермопластика дефекта голени и коленной области

Рис. 14.9.3. Разгибательная контрактура левого коленного сустава **III** степени, рубцово-трофические язвы коленной области

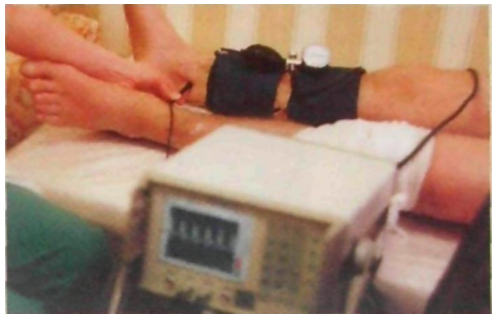


Рис. 14.9,4. Перед планируемой итальянской пластикой производится УЗДГ артерий. При ЛПИ ниже 0,8 пластика противопоказана или производится после тренировки лоскутов

Рис. 14.9.5. Разметка кожно-фасциального лоскута на правой голени, предназначенного для пластики дефекта левой коленной области

Рис. 14.9.7. Этап операции: донорская рана закрыта расщепленным кожным лоскутом

Рис. 14.9.6. Этап операции: выкроен медиальный кожно-фасциальный лоскут голени. Ножка лоскута свернута в трубку *по* типу острого филатовского стебля

Рис. 14.9.8. Этап операции: иссечены рубцы и язвы левой коленной области

Рис. 14.9.9. Этап операции: итальянская пластика дефекта передней поверхности коленной области икроножным кожно-фасциальным лоскутом противоположной голени (по В, М. Гришкевичу)

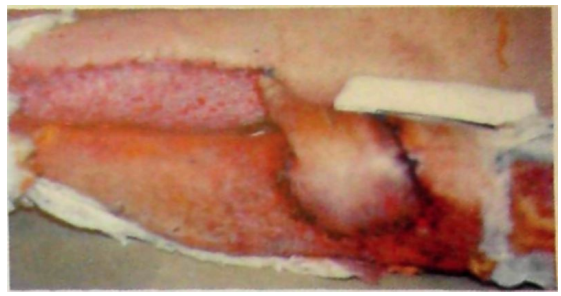


Рис. 14.9.10. Краевой некроз дистальной части итальянского лоскута

Рис. 14.9.11. Прижившая часть итальянского лоскута (5-я неделя после операции)

Рис. 14.9.12. Ножка лоскута отсечена от голени через 5 нед.

Рис. 14.9.13. Итальянский лоскут распластан на дефекте голени через 5 дней после отсечения, остаточные раны закрыты свободными расщепленными кожными лоскутами

Рис. 14.9.14. Ближайший результат операции. Кожно-фасциальный лоскут прижил

Риг. J4.Ji.Ki. Отдаленный [ьта'1 п naci ики через 6 *<

Рис. 14.9.16. Результатов чения: дефект коленной области и контрактура ко» ленного сустава ликам (И рованы. Сгибание в і ном суставе более ВО

АДП *Ip\к* 14.9.2). Через 1,5 мес. больной был госпитализирован для последующих этапов пластики уже со сформировавшейся раэгибателъной дерматогеввой контрактурой колонного сустава. Больной был не в состоянии самостоятельно нагнуться, завязать шнурки, сесть. I I максимального сгибания конечности в коленном суставе составлял 30. На передней поверхности сустава имелись глубокие болезненные трещины (рис. 14.9.3). Выходом из данной ситуации была перекрестная (итальянская) пластика медиальным кожно-фасциллъным лоскутом противоположной голени по В. М. Грншкевнчу с соавт. (рис. 14.9.5). Во время вмешательства иссечены рубцы коленной области, чем ликвидирована контрактура (рис. 14.9.8). На медиальной поверхности правой голени выкроен длинный кожно-фасцпальнын лоскут с включением в его состав большой подкожной вены для улучшения венозного оттока. Проксимальный отдел собран швами в трубку по типу острого филатовского стебля (рис. 14.9.6). Донорская рана сужена швами на V_2 площади, остаточный дефект закрыт при помощи АДП (рис. 14.9.7). Кожно-фасциальнын лоскут распластан и подшит к краям и дну дефекта коленной области (рис. 14.9.9). Лоскут «болел», сформировались краевые некрозы на его дистальной части (рис. 14.9.10). Основная часть лоскута прижила на коленной области (рис. 14.9.11). Через 5 нед. произведено отсечение ножки лоскута (рис. 14.9.12). Еще через 5 дней, когда появилась уверенность в жизнеспособности отсеченного лоскута, он был расправлен на дефекте передней поверхности коленной области, а остаточные раны закрыты при помощи АДП (рис. 14.9.13). Второй этап итальянской пластики прошел бея осложнений (рис. 14.9.14). В результате пластики создана подвижная, эластичная, мягкотканная «подушка • , позволяющая свободные движения в коленном суставе без ограничения, в результате чего ликвидирован не только кожный дефект, но и разгибательная контрактура (рис, 14.9.15-14.9.16).

При выполнении итальянской пластики необходима надежная иммобилизация конечностей, которая достигается наложением гипсовой повязки. При использовании для пластики длинного лоскута, такого как медиальный икроножный, необходимости в наложении гипсовой повязки зачастую нет. В других случаях, • когда необходимо длительное вынужденное положение конечностей в неудобных позициях, наиболее удобным для больного и оптимальным для ухода за операционной раной является фиксация конечностей при помощи аппарата Илизарова (рис. 14.10.1-14.10.2).

Способ выбранной кожной пластики во многом зависит от локализации раневого дефекта. • Наличие значительного количества пластического материала, например, на туловище почти всегда позволяет произвести восстановление кожных покровов местными тканями. Значение АДП возрастает при пластике ран верхней и особенно нижней конечности (табл. 14.2).

Наличие плоских обширных раневых дефектов с хорошо васкуляризованным ложем подлежит дерматомной пластике расщепленным кожным лоскутом. При АДП правилом является иссечение грануляций (рис. 14.11.1), надежный гемостаз, хорошая адаптация кожного лоскута к краям раны без натяжения с выполнением всех изгибов дна раны и отсутствием остаточных полостей. Лоскут средней толщины (0,4-0,6 мм) обычно берут с передне-латеральной поверхности бедра, реже голени, плеча или с передней брюшной стенки. При необходимости АДП на кость, лишенную надкостницы, проводится тангенциальная остеотомия до появления кровотечения из костной ткани (рис. 14.11.2).

Если ранее мы в основном пользовались перфорированными кожными лоскутами, то в последние годы чаще используем неперфорированный лоскут, так как он дает лучший косметический эффект, меньше сморщивается, реже инфицируется и быстрее приживает. Площадь одномоментно пересаженных неперфорированных лоскутов может достигать 1200 $см^2$. Перфорации наносят лишь в местах скопления гематомы или серомы.

При обширных раневых дефектах конечностей, чтобы предупредить грубое рубцовое перерождение лоскутов, кожные трансплантаты желательно уложить в поперечном направлении (рис. 14.12.1). При локализации раны в области сгибательных и разгибательных поверхностей суставов для предупреждения дерматогенной контрактуры кожный лоскут всегда укладывают в поперечном направлении. Причем трансплантат рассекают или располагают таким образом, чтобы линия швов располагалась в проекции суставной щели (рис. 14.12.2).

Трансплантат кожи фиксируют к раневому ложу растягивающими швами, завязанными над черепицеобразно сложенными салфетками, смоченными раствором антисептика (1% раствор повидон-йода •+ 3% раствор борной кислоты). Если раневой дефект закрывают несколькими лоскутами, то производят их сшивание Друг с другом с обязательным захватом в шов дна раны. Первую перевязку производят через 5-7 дней. Обильное промокание повязки экссу-

Рис. 14.10.1. Огнестрельный остеомиелит костей стопы

Рис. 14.10.2. Остеонекрсеквестрэктомия стопы с итальянской пластикой костно-мягкотканного дефекта кожно-жировым лоскутом противоположной голени. Иммобилизация конечностей аппаратом Илизарова

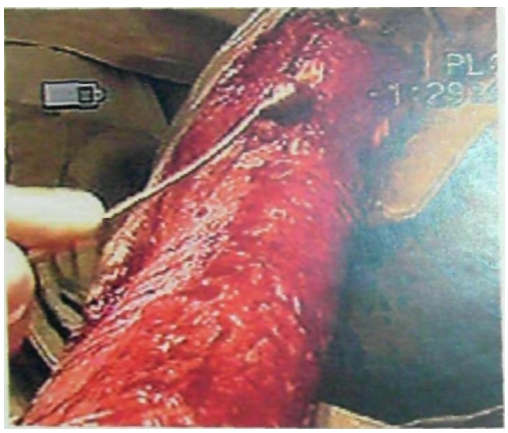


Рис. 14.11.1. (видео). Удаление грануляций острой ложечкой перед АДП

Рис. 14.11.2. (видео). При осуществлении АДП на кость, лишенную надкостницы, производится тангенциальная остеотомия до появления «кровяной росы»

Рис. 14.12.1. При обширных и кулярнмх дефектах кожные ЛОСКУТЫ ВЗ КОВвЧНОСТИ лучше уложить в **поперечном направлении**

Рис. 14,12.2. В области суставов для **НМЛИИ дерматогенной** кон і лоскуты **необходимо раосечь** для формирования рубца над **проекци изной щели**

Таблица 14.2. Способы кожной пластики при различной локализации ран.

Локализация ран	Способы пластики			Итого
	местными тканями	аутодермо-пластнка	комбинированная пластика	
Голова, шея	191 (89,3%)	12 (5,6%)	11 (5,1%)	214 (100%)
Туловище	74 (83,4)	8 (8,3%)	8 (8,3%)	96(100%)
Верхняя конечность	454 (83,0%)	64 (11,7%)	29 (5,3%)	547 (100%)
Нижняя конечность	1265 (80,8"..)	238 (15,2%)	67 (4,0%)	1565 (100%)
Всего	1984 (81,9%)	322 (13,3%)	115 (4,8%)	2422 (100%)

датом, отек и боли в оперированной области, стойкое повышение температуры тела является показанием для более ранней ее смены и ревизии лоскута.

Преимущества АДП:

- простая техника операции;
- неприхотливость и надежность приживления трансплантата даже на инфицированном ложе;
- возможность пересадки значительных площадей кожи;
- быстрое и спонтанное заживление донорской paHbi(Zoltan J., 1984).

Недостатки АДП:

- трансплантат подвержен сморщ; з грубому рубцеванию;
- изменение цвета трансплантата;
- рецидивы изъязвления на опорных j ностях (Zoltan J., 1984).

Хирургическая техника АДП довольно проста при соответствующем оснащении операционной и достаточном опыте хирурга. Нами накоплен опыт более 500 пересадок кожи у больных перенесших тяжелые гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей. Приживление кожных лоскутов на площади не менее 80% наступило у 92% больных.

Аутодермопластика может быть эффективной и с успехом применяться при различных клинических ситуациях и локализациях дефекта, о чем свидетельствуют истории болезней приведенные ниже.

Больная К., 34 лет поступила с инфицированным ожогом обеих кистей и предплечий П-Шб степени. После купирования воспаления и отхождения ожогового струпа на тыле кистей и пальцев (рис. 14,13.1) больной произведена АДП неперфорированными расщепленными кожными лоскутами (рис. 14.13.2-14.13.3). Трансплантаты прижили полностью. С зажившими ожоговыми ранами больная выписана (рис. 14.13.4).

Больная Л., 54 лет в течение 1,5 лет страдает гранулематозом Вегенера. Принимает преднизолон в поддерживающей дозе 20 мг/сут. Около года назад оперирована по поводу перфорации тонкой кишки, перитонита. Послеоперационная рана после лапаротомии все это время не заживала. Поступила в абдоминальное отделение ГКБ № 15 с клиникой эвентрации кишечника в гнойную рану. Произведено ушивание эвентрации по Н. Н. Каншину. Через двое суток произошло прорезывание швов и рецидив эвентрации. Произведено ее повторное ушивание, за которым последовал новый рецидив. Решено вести гнойную рану передней брюшной стенки открытым способом. Больная переведена для продолжения лечения в гнойное отделение. Рана постепенно очистилась от некрозов, петли кишечника и брюшина закрылись грануляционной тканью (рис. 14.14.1). Единственной возможностью закрыть обширный дефект передней брюшной стенки была АДП. На раневую поверхность пересажено три широких неперфорированных кожных лоскута толщиной 0,5 мм (рис. 14.14.2). Несмотря на неблагоприятный *для* пластических вмешательств фон, приживление кожных лоскутов прошло без осложнений (рис. 14.14.4). С рекомендациями постоянного ношения бандажа больная выписана на амбулаторное лечение.

Больной Р., 72 лет, страдающий атеросклерозом сосудов нижних конечностей, перенес тяжелую посттравматическую флегмону тыла левой стопы и области голеностопного *сустава.* Несмотря на адекватную хирургическую обработку и антибактериальную терапию, рана длительное время находилась в первой фазе раневого процесса. Она слабо эк ее уд провала, плохо кровоточила, некрозы кожи и подкожной клетчатки черного цвета были плотно фиксированы. При УЗДГ выявлена окклюзия поверхностной бедренной артерии и берцовых артерий (ЛПИ=0,38). Больному проведен курс терапии вазапростаном в течение 10 дней, после которого наметился положительный сдвиг в течении раневого процесса. Только на 34-е сутки лечения рана была подготовлена к АДП (рис. 14.15.1). Приживление кожного лоскута произошло на 70% поверхности. Полное закрытие кожного дефекта стопы за счет кра-

Рис. 14.13.1. Гранулирующие ожоговые раны обеих кистей после термического ожога II-IIIб степени

Рис. 14.13.2. Аутодермопластика ожоговой раны левой кисти

Рис. 14.13.3. Аутодермоцластика ожоговой раны правой кисти

Рис. 14.13.4. Конечный результат лечения через 12 дней после АДП. Кожные лоскуты прижили полностью

Рис. 14.14.1. Обширная гранулирующая рана передней брюшной стенки у больной с гранулематозом Вегенера после неоднократных безуспешных ушиваний эвентрации кишечника

Рис. 14.14.2. Аутодермопластика раны передней брюшной стенки

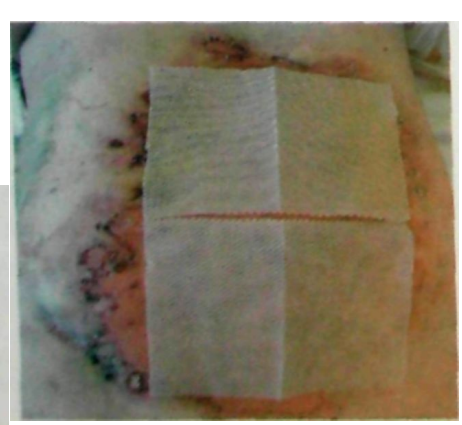


Рис. 14.14.3. Местное лечение раны после АДП проводят с помощью атравматических повязок «Воскопран» с прополисом

Рис. 14.14.4. Полное приживление кожных лоскутов. 11-е сутки после АДП

Рис. 14.15.1. Больной 72 лет, атеросклероз сосудов нижних конечностей. Обширная гранулирующая рана тыла стопы и области латеральной лодыжки в исходе перенесенной флегмоны

Рис. 14.15.2. Тот же больной. Результат АДП с полным заживлением раны

Рис. 14.16.1. Обширная гранулирующая рана голени площадью 510 $см^2$ в исходе анаэробной неклостридиальной флегмоны

Рис. 14.16.2. Комбинированная кожная пластика дефекта голени (острая дермотензия + АДП)

Рис. 14.16.3. Результат пластики

Рис. 14.17.1. Обширная рана задней поверхности голени и бедра, развившаяся в результате перенесенного стрептококкового фасциомиозита

Рис. 14.17.2. Комбинированная кожная пластика дефекта нижней конечности

Рис. 14.17.3. Исход лечения с хорошим функционально-косметическим результатом

евои эпителизадии под раневыми покрытиями «дигкспон» наступило через 1 мес. после АДП *(р* 14.15.2).

Больной Б., 15 лет, катаясь на мотоцикле, получил рваную рану верхней трети левой голени размерами 7,0 х 3,0 см. Госпитализирован в одну из больниц Подмосковья, где произведена ПХО раны с наложением первичного шва. На 3-й сутки у больного появились сильные распирающие боли в области раны, отек голени и стопы, обильное гнойное отделяемое, повысилась температура тела до 38,1-39,0 "С. На 8-е сутки после травмы больной доставлен родителями в приемный покой нашей клиники. Состояние больного средней тяжести, отмечаются симптомы системного воспалительного ответа. Левая стопа и голень отечны, без гиперемии кожи и флюктуации. Из раны поступает гной с пузырьками газа. По передне-боковой поверхности голени до голеностопного сустава определяется крепитация мягких тканей. С диагнозом анаэробная флегмона левой голени больной оперирован. Выявлен некротический фасциоцеллюлит передне-латеральной поверхности голени. Произведена радикальная ХОГО. Площадь раневой поверхности составила 510 $см^2$ (рис. *14Л6Л),* Проводилась антибактериальная терапия дом 1,2 г 3 раза в день внутривенно. На 12-е сутки предпринята ранняя комбинированная *у,<)Ж\тн* пластика обширной раны. Кожно-жировые *ji<t<:i'-/-ii.i* голени мобилизованы ва°/.л ее окружности и гимым натяжением (острая дермотензия) сши m П-образными вертикальными швами. Остаточные л н верхней трети голени и в обля вой лодыжки площадью 110 $см^2$ закрыты неперф» .иными расщепленными кожными ло« ной 0,6 мм (рис. 14.16.2). Раны зажили первичным >тяжением, пересаженные кожные лоскуты прижи- а 26-е сутки больной выписан домой с хорошим косметическим и функциональным результатом лечения (рис. 14.16.3).

Больная В., 64 лет в плановом порядке перенесла правостороннюю флебэктомию. Через 3 дня после выписки у больной появилось расхождение послеоперационной раны в нижней трети голени, образовались сливные пузыри с серозно-геморрагическим экссудатом в области ахиллова сухожилия, отек и болезненность по задней поверхности голени, повышение температуры тела до 39,6 °С, сопровождающееся потрясающими ознобами, с чем больная поступила к нам в клинику. Клиническая картина вначале была расценена как дебют буллезно-геморрагической рожи. Однако на следующие сутки состояние больной ухудшилось. Стала отмечаться гипотензия до 90/50 мм рт. ст., тахикардия дс 140 уд./мин. В области ахиллова сухожилия стал формироваться влажный некроз кожи. Инфильтрация *i* резкая болезненность тканей распространились до ниж ней трети бедра. Установлен диагноз флегмоны голени больная срочно оперирована. На операции выявлен не кротический фасциомиозит голени с некрозом нкро ножной мышцы и ахиллова сухожилия. Произведен! исс нежизнеспособных тканей, включая мышць и I »во сухожилие. При посеве экгг> (ата из рань вы S *pyogenes. Мл* 22-е сутки больной произвело- [бинированная кожная пластика раны площадь* 920 $СМ^a$ (рис. 14.17.1). Ахпллома область закрыта > щепленным кожным лоскутом, остальная р* на местными тканями (рис. 14.17.2). В по ямке для предупреждения дерматогенной контре

ры в суставе колено-жировые лоскуты сшиты таким АЗОМ, чтобы сформировался поперечный ход рубца (рНС. 14.17.3), Раны зажили первичным натяжением. ila 84-6 сутки больная выписана па стационара.

Больная Г., 72 лет поступила в клинику в состоянии сродней тяжести с жалобами на умеренные боли в право» паховой области, повышение температуры тела до 39.2 С, ознобы, возникшие на фоне полного здоровья. В анамнезе у больной сахарный диабет II типа. При осмотре больной отмечается наличие в паховой области и верхней трети бедра сливных пузырей, заполненных серозно-геморрагическим экссудатом. Под пузырями определяется влажный некроз кожи черного цвета (рис. 14.18.1). Инфильтрация тканей распространяется на подвздошную и поясничную области, передне-боковую поверхность всего бедра. При пальпации отмечается крепитация мягких тканей. При рентгенографии мягких тканей выявлена эмфизема бедра (рис. 14.18.2). С диагнозом анаэробная неклостридиальная флегмона пахово-подвздошной, поясничной области справа и правого бедра больная срочно оперирована. По боковой поверхности брюшной стенки через паховую область и внутреннюю поверхность правого бедра произведен разрез длиной до 55 см. Выделилось около 300 мл серозно-гнойного экссудата без запаха с пузырьками газа. При ревизии раны отмечаются массивные некрозы подкожной клетчатки, фасции бедра, апоневроза передней брюшной стенки (рис. 14.18.3 14.18.4). Произведено иссечение некрозов кожи, клетчатки и фасций. Площадь флегмоны составила 1150 с
невого экссудата выделены *Streptococci';* spp, и *Peptostreptococcusspp.* Рана длительно очт: от некрозов. Присоединилась тяжелая инваз
ная инфекция — JP. *aeruginosae* (рис. 1.1 18.6). Больной проведены две повторные ХОГО. Только к 24-м суткам после первичного вмешательства рану удалось подготовить к восстановительной операции (рис. 14.18.7). Под перидуральной анестезией выполнена комбинированная кожная пластика обширного дефекта. Абдоминальный и поясничный кожно-жировые лоскуты широко мобилизованы, на расстоянии 20-30 см от края раны. Лоскуты бедра отселарованы более чем на $^{2}/_{3}$ ее окружности (рис. 14.18.8-14.18.9). Со значительным натяжением, но без признаков нарушения микроциркуляции, абдоминальный, поясничный и латеральный бедренный лоскуты сшиты между с собой с формированием шва по ходу паховой складки. Бедренные лоскуты растянуты и *подшиты к* дну раны П-образными швами, за счет чего уменьшена площадь раны (рис, 14.18.10-14.18.12). Через 3 нед. остаточный дефект по внутренней поверхности бедра закрыт расщепленным кожным лоскутом площадью 450 $см^2$ (рис. 14.18.13-14.18.16). Послеоперационный период протекал благоприятно. Рана зажила первичным натяжением. С хорошим результатом лечения больная на 59-е сутки выписана домой (рис. 14.18.17). В отдаленные сроки больная жалоб не предъявляет, отмечается удовлетворительный косметический результат лечения (рис. 14.18.18).

Необходимо отметить особенности хирургического восстановления кожных покровов при трофических язвах конечностей. При язвах венозной этиологии после ликвидации вено-венозных рефлюксов АДП значительно ускоряет сроки заживления дефектов кожи. Операция может быть произведена одномоментно или через некоторое время после вмешательства на венах (см. гл. 8).

При язвах артериальной патологии пластика возможна только после стойкой ликвидации признаков КИ конечности. Используется как пластика местными тканями, так и АДП (см. гл. 6).

При нейротрофических и остеомиелитических язвах (рис. 14.19.1-14.19.3) всегда производится пластика полнокровными близлежащими или отдаленными кожными лоскутами на временной или постоянной питающей ножке.

Значительные сложности возникают при пластике глубоких дефектов, возникших после хирургического лечения тяжелых гнойно-некротических форм СДС. Реконструктивно-восстановительная операция на стопе — ключевой момент в лечении таких больных, так как она дает возможность в значительно *более* ранние сроки добиться не только заживления раны, но и создать опоронесущие поверхности стопы, позволяющие пациенту снова пользоваться конечностью. Подготовка к пластике диабетической стопы занимает длительное время, она трудоемка, требует значительных материальных затрат, что однако окупается сохранением опорной функции стопы.

Раневые дефекты при СДС имеют *сложную* конфигурацию. Наличие в ране тканей различной структуры и функции (сухожилия, мышцы, суставы, кости) предъявляет особые требования к пластике. Зачастую местного материала бывает недостаточно, поэтому используют комбинированные методы пластики. Опорные поверхности стопы, костные и суставные поверхности закрывают кожно-жировыми или кожно-фасциальными местными лоскутами. При недостатке собственных тканей стопы остаточные дефекты на неопорной поверхности закрывают неперфорированным расщепленным кожным лоскутом (рис. 14.20.1-14.20.5).

Существенные разрушения тканей возникают при тяжелых отморожениях конечностей, в результате хирургического лечения которых возникают обширные рубцово-язвенные дефекты

Рис. 14.18.1. Больная 72 лет, страдает сахарным диабетом. Анаэробная неклостридиальная флегмона правого бедра, поясничной области и правой половины передней брюшной стенки

Рис. 14.18.2. Рентгенограмма: эмфизема мягких тканей бедра (обозначена стрелкой)

Рис. 14.18.3 (видео). Этап операции: ткани бедра и передней брюшной стенки широко рассечены, кожные лоскуты мобилизованы, выявлен некротический фасциоцеллюлит бедра и передней брюшной стенки

Рис. 14.18.4 (видео). Этап операции: некротический миозит портняжной мышцы (взята указательным пальцем)

Рис, Н.18.5. Состояние рани на *'Л* и сутки после КОГО, ФорМЯруются вторичные некрозы

Рис. 14.18.8. Состояние рады ног не повторной КОГО па 16 в сутки лечения

Рис. **14.18.7** (видео). Обширная гранулирующая рана перед пластикой

Рис. 14.18.8 (видео). Этап операции: широкая мобилизация кожно-жировых лоскутов передней брюшной стенки и бедра

Рис. 14.18.9 (видео). Этап операции: растяжение и фиксадия абдоминального лоскута до уровня проекции паховой складки

Рис. 14.18.10 (видео). Этап операции: острая дермотензия кожно-жировых лоскутов бедра и передней брюшной стенки и фиксация их к дну раны П-образными швами

Рис. 14.18.11 (видео). Этап операции: кожные края раны с умеренным натяжением подшиты по периметру к дну кожного дефекта

Рис. 14.18.12 (видео). Этап операции: рана в поясничной области закрыта местными тканями, дренирование раны бедра и поясничной области

Рис. 14.18.13 (видео). Этап операции: электродерматомом взяты кожные лоскуты с противоположного бедра толщиной 0,5 мм и площадью 450 см^2

Рис. 14.18.14 (видео). Этап операции: АДП остаточной раны бедра

Рис. 14.18.15 (видео). Этап операции: вид раны после комбинированной пластики с задне-внутренней поверхности бедра

Рис, 14.18.16 (видео). Этап операции: общий вид раны после комбинированной пластики

Рис. 14.18.17 (видео). Непосредственные результаты комбинированной пластики на 14-е сутки

Рее- 14.18.18. Отдаленвые результаты пластики через 8 мес.

Рис. 14.18.19. Нилбо [ьной сбоку

Рис. 14.19.1. Трофическая язва культи голени, контактный остеомиелит культи большой берцовой кости, возникшие после ношения протеза. Язва не заживает в течение 4 мес.

Рис. 14.19.2. Произведено иссечение язвы, краевая резекция культи большой берцовой кости, пластика дефекта ротированным медиальным кожно-жировым лоскутом. Донорская рана закрыта перемещением местных тканей

Рис. 14.19.3. Результат лечения на 14-е сутки после пластики: язва культи голени зажила

Рис. 14.20.1. Невропатическая форма СДС: остеомиелит IV пальца, анаэробная неклостридиальная флегмона левой стопы

Рис. .14.20.2. Состояние раны перед пластикой на 15-е сутки после экзартикуляции IV пальца, ХОГО стопы

Рис. 14.20.3. Произведена комбинированная кожная пластика: головка IV плюсневой кости резецирована, межпальцевая рана ликвидирована наложением внутренних и наружных швов, остаточный дефект тыла стопы закрыт расщепленным кожным лоскутом

Рис. 14.20.4. Вид подошвенной поверхности стопы после произведенной пластики

Рис. 14.20.5. Окончательный результат лечения на 16-е сутки после комбинированной кожной пластики дефекта стопы и на 31-е сутки после ХОГО

Рис. 14.20.6. Отдаленные результаты лечения через 10 мес.

опорных поверхностей стоп. Если раньше проблема закрытия таких дефектов в основном решалась путем многоэтапной пластики филатовским стеблем (Осна А. И., 1948), то в последнее время наиболее перспективными следует признать пластику свободными полнослойными лоскутами на микрососудистых анастомозах и использование медиального икроножного кожно-фасциального лоскута (рис. 14.21.1-14.21.12).

Больная Г., 46 лет в результате отморожения IV степени утратила дистальные части стоп. В результате хирургического лечения образовались обширные трофические язвы торцевых поверхностей культей стоп (рис. 14.21.1). Для пластики образовавшихся дефектов потребовался полнослойный кожный лоскут, способный выдержать при ходьбе значительную нагрузку, для чего был использован медиальный икроножный кожно-фасциальный лоскут левой голени (рис. 14.21.2). Донорская рана на голени закрыта путем острой дермотензии с подшиванием кожных краев к мышцам голени и аутодермопластикой остаточной раны (рис. 14.21.3). Проксимальный отдел лоскута свернут в трубку и по типу острого филатовского стебля без натяжения подшит к краям и дну кожного дефекта культи правой стопы (рис. 14.21.4). Лоскут прижил без осложнений (рис. 14.21.5). Через три недели каудальный конец икроножного лоскута отсечен от голени, расправлен (рис. 14.21.6) и после иссечения рубцов и грануляций на культе левой стопы перенесен на последнюю в виде мостика и фиксирован без натяжения швами (рис. 14.21.7-14.21.8.). Второй этап итальянской пластики также проходил без осложнений (рис. 14.21.9). Еще через три недели произведено разобщение стоп пересечением икроножного лоскута по центру (рис. 14.21.10). Свободные концы лоскута расправлены и подшиты к остаточным ранам по медиальной поверхности стоп (рис. 14.21.11). Таким образом, используя только один икроножный лоскут, в три этапа удалось закрыть обширные дефекты торцевых поверхностей культей стоп и восстановить их опороспособные поверхности (14.21.12).

Особые требования предъявляют к опорным поверхностям культей конечностей, которые подвергаются протезированию. Обширные дефекты культи наиболее часто возникают в результате осложненного течения раневого промесса, развившегося сразу после ампутации, или после тяжелой травмы конечности, когда ррромвь ампутации дли максимального сохранении ДЛИНЫ Культи **ПрОХОДИТ** *i'wpe:i* поврежден • ив ткани. Применение кожной пластики ш *шолмп* сохранить опороспособную культю, ве прибегая к усечению конечности на более высоком* уровне. Проблема возмещения обширных и циркулярных кожных дефектов культи решается путем переноса необходимых участков кожи с подкожножировой прослойкой, используя для этого различные варианты итальянской пластики, филатовский стебель, пересадку комплекса тканей на микрососудистых анастомозах или комбинацию указанных методов.

Больной Л., 37 лет в результате автотравмы получил размозжение мягких тканей и костей левой голени, в результате чего ему произведена ампутация голени в верхней трети. В связи с развитием сепсиса на фоне обширного циркулярного некроза мягких тканей культи голени, вызванного бактериально-грибковой инфекцией *(Bacillus spp.* и *Mucor spp.),* больной переведен для продолжения лечения из травматологического отделения в отделение гнойной хирургии ГКБ № 15 им. О. М. Филатова (рис. 14.22.1-14.22.2). Больному произведена хирургическая обработка гнойно-некротического очага культи голени. Рана полностью очистилась от некрозов на 17-е сутки после операции (рис. 14.22.3-14.22.4). Учитывая обширный циркулярный дефект мягких тканей, для создания опороспособной культи решено произвести комбинированную пластику с использованием медиального икроножного кожно-фасциалнього лоскута правой голени и АДП (рис. 14.22.5-14.22.11). Применение итальянского лоскута позволило восстановить до 75% площади кожного дефекта культи по задне-боковым и торцевой поверхностям. Остаточная рана закрыта аутодермальным лоскутом. Второй этап операции произведен через 23 дня (рис. 14.22.12-14.22.13). Икроножный лоскут прижил полностью, что позволило создать опороспособную поверхность без потери длины культи голени и успешно протезировать больного (рис. 14.22.14-14.22.16).

В случае глубоких комбинированных дефектов мягких тканей на функционально и косметически значимых участках тела при имеющейся возможности целесообразно прибегнуть к пересадке лоскутов на микрососудистых анастомозах (рис. 14.23Л-14.23.-4. — предоставлены компанией «Хартманн»). Преимуществом метода является одноэтапность, возможность выбора лоскута различной формы, площади а состава (кожно-подкожножировой, кожно-мышечный, кожно-мышечно-костный и др.)* К недостаткам метода относят техническую сложность вмешательства, высокую стоимость операции, необходимость создания больших донор ских дефектов.

Применение методов пластической и реконструктивно- восстановительной хирургии в лв

Рис. 14.21.1. Обширные трофические язвы культей стоп в исходе хирургического лечения отморожения IV степени

Рис. 14.21.2. Маркировка медиального икроножного кожно-фасциального лоскута на левой голени

Рис. 14.21.3. Икроножный лоскут выкроен, отведен кверху. Донорская рана закрыта при помощи острой дермотензии и АДП

Рис. 14.21.4. Икроножный лоскут в проксимальной части свернут в трубку и по типу острого филатовского стебля фиксирован к кожному дефекту культи правой стопы

Рис. 14.21.5. Донорская рана зажила. Итальянский лоскут прижил без осложнений

Рис. 14.21.6. Каудальный конец икроножного лоскута отсечен и расправлен. Рубцы и грануляции на культе левой стопы иссечены

Рис. 14.21.7. Лоскут в виде мостика перекинут на кожный дефект культи левой стопы и подшит к его дну и краям

Рис. 14.21.8. То же: вид сбоку

Рис. 14.21.9. Второй этап пластики проходил без осложнений. Лоскут прижил полностью

Рис. 14.21.10. Стопы разобщены пересечением икроножного лоскута по центру. Рубцы и излишки лоскута удалены

Рис 14.21.11, Свободные концы лоскуте додшяа (.l *у* остаточным ранв днадьвого крал стоп. *Плвл* і м шена

Рис. 14.21.12. Конечный результат пдаотикя. Лоскуты прижи п. беэ осложнений. Опорные и і „»„ восстановлены

Рис. 14.22.1. Циркулярный некроз мягких тканей культи голени, возникший после травматической ампутации

Рис. 14.22.2. Гнойно-некротический процесс вызван бактериально-грибковой инфекцией *(Bacillus spp.* и *Mucor spp.)*. Хорошо видны споры грибка на поверхности раны

Рнс. 14.22.3. 17-е сутки после ХОГО. Циркулярный кожный дефект культи голени площадью 310 см^2. Вид сзади

Рис. 14.22.4. То же: вид дефекта культи спереди

Рис. 14.22.5. . Маркировка медиальнного икроножного кожно-фасдиального лоскута на правой голени

Рис. 14.22.6. Икроножный лоскут выкроен, взят на держалки

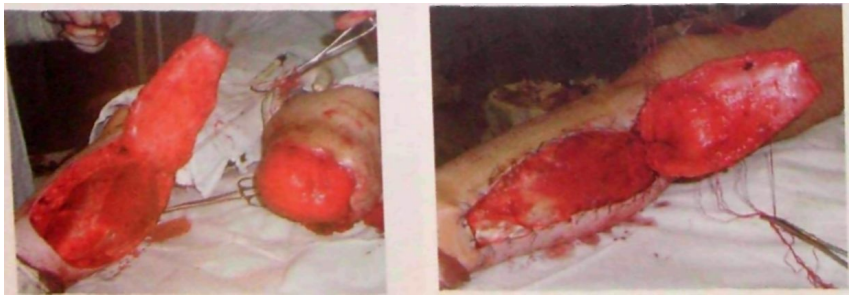


Рис. 14.22.7. Кожно-фасциальный икроножный лоскут отведен кверху. Видны размеры донорской раны

Рис. 14.22.8. Донорская рана сокращена на $^1/_3$ площади подшиванием краев кожных лоскутов к мышцам голени

Рис. 14.22.9. Остаточная часть донорской раны закрыта расщепленным кожным лоскутом. Икроножным лоскутом на первом этапе пластики закрыта латеральная, задняя и задне-торцевая часть кожного дефекта культи

Рис. 14.22.10. 23-и сутки после I этапа пластики. Вид спереди

Рис. 14.22.11. Подшитая часть лоскута прижила к дефекту культи без осложнений. Вид сзади

Рис. 14.22.12. II этап итальянской пластики: лоскут отсечен от донорской голени, расправлен и подшит к медиальной и частично передней части кожного дефекта культи

Рис. 14.22.13. Вид культи голени сзади после II этапа пластики

Рис. 14.22.14. Результат пластики через 8 мес: кожный покров культи голени без язвенно-трофических изменений, больной пользуется протезом

Риг. 14.22.1.'i. Вид ени сзади

Рис, 14,22 Л 6. Больной реабилитировав) пользуется протеао) продолжает работу по прежней спецн альности во жителем

Рис 14.23.1. . Обширный глубокий дефект кисти после автоаварни с утратой всей толщи мягких тканей тыла кисти и сухожилия разгибателя среднего пальца

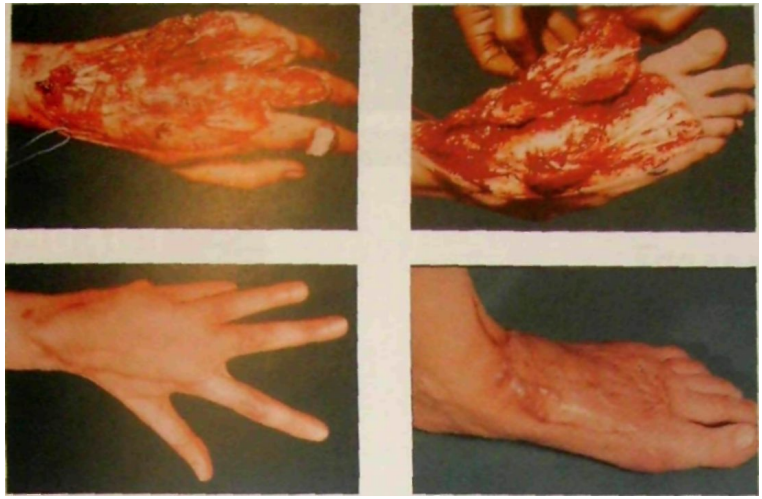


Рис. 14.23.2. Момент взятия тыльного кожно-фасциально-сухожильного лоскута стопы на a. et v. dorsalis pedis

Рис. 14.23.3. Результат пластики с полным восстановлением функции кисти и хорошим косметическим результатом

Рис. 14.23.4. Донорский участок на стопе закрыт при помощи АДП

чении раневых и язвенных дефектов, развившихся в исходе гнойно-некротического процесса, позволяет значительно улучшить функциональные и косметические результаты лечения этой группы больных. Материальные затраты всегда окупаются ранними сроками возвращения больного к нормальному образу жизни и

[T]РУДУ. Дальнейшее расширение арсенала различных видов пластики, разработка новых и модификация старых способов восстановления тканей в условиях гнойной хирургии будет способствовать более дифференцированному подходу к каждому пациенту и создаст оптимальные условия для скорейшей реабилитации больных.

Рекомендации по использованию материалов Smith&Nephew при уходе за ранами

	СТАДИЯ 1 Нарушение цвета (от эритемы до синевато-лиловых оттенков) неповрежденных кожных покровов	СТАДИЯ 2 Поверхностное повреждение кожи, затрагивающее эпидермис и/или дерму	СТАДИЯ 3 Глубокий кожный дефект, включающий повреждение/некроз подкожных тканей, без распространения на фасцию и на кость, сухожилие или капсулу сустава	СТАДИЯ 4 Глубокий кожный дефект с тенденцией к распространению на подлежащую кость, сухожилие или капсулу сустава
Покраснение Цель: профилактика образования пролежней	OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive			
Эпителизация Цель: стимуляция эпителизации и грануляции		INTRASITE Gel OPSITE Flexigrid ALLEVYN Hydrocellular* ALLEVYN Adhesive*		
Грануляция Цель: стимуляция ангиогенеза и ускорение процесса заживления		INTRASITE Gel, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVIN Adhesive*, OPSITE Flexigrid, BACTIGRAS*, JELONET*	1-ый слой: INTRASITE Gel, 2-ой слой: ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE**, OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*, CAVI-CARE** 2-ой слой: OPSITE Flexigrid
Инфицирование Цель: сорбция экссудата и антимикробное действие		1-ый слой: INTRASITE Gel, BACTIGRAS 2-ой слой: MELOLIN*, CARBONET*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Adhesive*	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, CARBONET	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: MELOLIN ALLEVYN Hydrocellular* CARBONET
Гнойная рана Цель: удаление детрита и стимуляция аутолиза		1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN	1-ый слой: INTRASITE Gel, ALLEVYN Cavity*,CAVI-CARE** 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular*, MELOLIN, OPSITE Flexigrid	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid
Некроз Цель: удаление некротической ткани и стимуляция грануляции	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid, ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*	1-ый слой: INTRASITE Gel 2-ой слой: OPSITE Flexigrid ALLEVYN Adhesive*, ALLEVYN Hydrocellular*, ALLEVYN Cavity*	1-ый слой: INTRASITE Gel ALLEVYN Cavity* 2-ой слой:ALLEVYN Adhesive* ALLEVYN Hydrocellular* OPSITE Flexigrid

Примечание : * Предназначена для удаления излишней влаги из раны без ее чрезмерного осушения при лечении экссудативных ран; ** Не применять в ранах с множественными, глубокими карманами

smith&nephew
First Choice in Wound Management

Эксклюзивный представитель в России
ПОЛЮСФАРМ
ЗАКРЫТОЕ АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
тел\факс: (095) 950-5777, 785-8578
e-mail: info@poljuspharm.com

15 Экзартикуляция конечности в тазобедренном суставе

В современной медицинской литературе недостаточное внимание уделено вопросам обоснования показаний к экзартикуляции конечности в тазобедренном суставе, оценке результатов этих операций. Между тем в последние годы возросло число больных с обширными гангренозно-ишемическими и гнойно-некротическими заболеваниями конечностей различной этиологии, при которых обычно производится данное вмешательство. Лечение этой группы больных представляет собой сложную задачу. В с, [1]тим мы решили более подробно останови • ном вопросе, посвятив ему отдельи \ i

Как способ хирургического вмешгл -экзартикуляция конечности у больных с гнойно-септической патологией применяется редко и в общехирургической практике не имеет широкого использования вследствие большой травматичности, высокой летальности, глубокой инвалидизации больных и трудностей протезирования (Шапошников Ю. Г. с соавт., 1980; Kocher Th., 1897; Leser E., 1911). Нередко при тотальном поражении конечности гангренозно-ишемическим или гнойно-некротическим процессом хирурги либо воздерживаются от оперативного вмешательства, признавая случай неоперабельным, либо производят вмешательства меньшего объема, несоответствующие тяжести поражения и распространенности деструктивных изменений.

Однако в ряде случаев показания к выполнению экзартикуляции конечности бывают настоятельными. Нередко она предпринимается после неудачных попыток более «щадящих» вмешательств, в том числе усечения конечности на более низком уровне, как средство борьбы с прогрессированием гнойно-воспалительного процесса и некупирующейся интоксикацией. Обычно экзартикуляция рассматривается как крайняя мера оказания помощи больному, как единственное средство сохранить ему жизнь путем удаления очага, поддерживающего массивную интоксикацию и течение сепсиса.

По данным литературы основными показаниями к экзартикуляции являются тяжелые поражения конечности, когда не остается никаких сомнений в полной или значительной утрате ее функции и отсутствует перспектива ее сохранения (Руфанов И. Г., 1948; Бойчев Б., Конфорти Б., 1961; Львов А. Н., Долина О. А., 1964; Чаклин В. Д., 1964; Шапошников Ю. Г. с соавт., 1980; Цуркан А. М., 1988; Нечаев Э. А. с соавт., 1993; Volkmann, 1886; Л. Фарабеф, 1887; Leser $Б_{м}$ 1890; Kocher Th., 1897). К ним относятся:

1) тяжелая травма конечности с повреждением магистральных сосудов, нервов, размозжением костей, мышц;
2) синдром длительного сдавления конечности;
3) злокачественные опухоли мягких тканей и костей конечности;
4) распространенные анаэробные гангрены и флегмоны конечности.

Большинство публикаций по рассматриваемой проблеме относится к началу или к 40-60 годам прошлого столетия. В современной литературе, как и в публикациях прошлых лет, анализ применения экзартикуляции рассматривается в основном в отношении онкологических больных, тогда как при обширных гнойно-

Рис. 15.1.1. Тромбоз левой наружной подвздошной артерии, тотальная острая артериальная недостаточность левой нижней конечности ШВ стадии

Рис. 15.2.1. Тромбоз наружной подвздошной артерии, тотальная гангрена правой нижней конечности

Рис. 15.3.1. Тотальный синергический некротический целлюлит (анаэробная неклостридиальная гангрена) левой нижней конечности у больного с СД II типа

Рис. 15.3.2. Синдром длительного раздавливания нижних конечностей, тотальная гангрена правой нижней конечности

Рис. 15.3.3. Автотравма, тотальное скальпирование, размозжение и некроз мягких тканей правой нижней конечности

некротических поражениях конечности он основан на небольшом числе наблюдений. Особенности оперативного вмешательства у этой категории больных также освещены недостаточно.

На огромном клиническом материале военных лет (1941-1945 гг.) отмечено, что необходимость в экзартикуляции возникла только у 0,5-3,3% больных с анаэробной гангреной или флегмоной конечности, а также огнестрельным остеомиелитом бедра, осложненным сепсисом, развившимся в результате огнестрельного раябИИЯ (Гирголав С. С, 1951; Казанский А. А., 1954; Копылов Ф. А., 1954).

Мы также убедились, что к вычленению конечности у подобной группы больных прихо-ди-! си прибегать достаточно редко. В течение 18 лет (1985 2003 *п.)* вам пришлось выполнить (арТИКулЯЦИЮ НИЖНеЙ конечности у 90 бОЛЬ ных. Oi числа произведенных эа этот период высоких щий это составило 0,85%. При этом основная часть (70%) вычленений нижней: конечности пришлась на последние восемь лег (1996-2003 гг.).

Средний возраст больных составил 62,7 лет, среди них был 61 (67,8%) мужчина и 29 (32,2%) женщин. Сопутствующая патология сердца, легких, сосудов головного мозга имелась у 82 (91,1%) больных, в том числе СД II типа у 25 (27,8%) пациентов.

В зависимости от характера патологического процесса, который потребовал экзартикуляции конечности, мы выделили три клинически* группы больных.

Первую группу составили 37 (41Д&1 пациентов с прогрессирующей распространяй*" HOI ^склеротической гангреной и острое или хронической необратимой ишемией коне*~ аости (риг. I ;>. 1Л, 15.2.1).

Во вторую группу включены 2 I (:'*>.• i>) бол*Г ных с обширной прогрессирующей анаэробной

флегмоной конечности (рис. 15.3.1), больные с распространенным посттравматическим остеомиелитом бедра, сопровождающимся обширным гнойно-некротическим процессом мягких тканей, гнойным кокситом и сепсисом, пациенты с синдромом длительного раздавливания при развитии тотальной флегмоны или гангрены конечности (рис. 15.3.2, 15.3.3).

В третью группу вошли 29(32,2%) больных с тотальной ишемией, гангреной или обширной флегмоной культи бедра (рис. 15.4.1).

Все больные были госпитализированы в экстренном порядке. Большинство из них поступили в поздние сроки. У 52 (57,8%) больных прошло более 7 сут от начала развития ишемических или гнойно-некротических изменений конечности.

Больные поступали в тяжелом состоянии с выраженной интоксикацией, признаками декомпенсации сопутствующей патологии. Необходимость в экзартикуляции конечности у 72 (80,0%) больных, наряду с прогрессированием местных некротических изменений и обширной распространенностью патологического процесса, диктовалась клинико-лабораторными признаками некупируемой ПОН. Исходная анемия, нараставшая вследствие продолжающейся интоксикации, наблюдалась у 68 (75,6%) больных. Клинико-бактериологические признаки тяжелого сепсиса, обусловленного обширным гнойно-некротическим поражением тканей, выявлены у 42 (46,7%) больных.

У 31 (34,4%) больного вычленение конечности явилось первичной операцией. Ее пришлось выполнять в срочном, а в 7(7,8%) случаях молниеносной формы анаэробной инфекции — в экстренном порядке. Показаниями к первичной экзартикуляции конечности явились быстро прогрессирующие обширные гнойно-некротические процессы, а именно:

1) анаэробная клостридиальная и неклостридиальная гангрена конечности, распространяющаяся до верхней трети бедра и выше;
2) распространенная гангрена или тотальная ишемия IV степени, конечности или культи на фоне атеросклеротической окклюзии, тромбоза или тромбоэмболии подвздошно-бедренного сегмента;
3) обширная (тотальная) прогрессирующая флегмона конечности, сопровождающаяся некрозом основной массы мягких тканей до уровня паховой складки;
4) обширный посттравматический остеомиелит бедренной кости, осложненный гнойным кокситом, тяжелой флегмоной бедра и сепсисом.

Рис. 15.4.1. Хроническая ишемия культи бедра IV степени, гангрена культи у больного с атеросклерозом сосудов нижних конечностей, окклюзией правой наружной подвздошной артерии

У 59(65,6%) больных экзартикуляции конечности произведена *по* вторичным показаниям. У этих больных вычленению конечности предшествовали другие хирургические вмешательства, которые однако не смогли предотвратить прогрессирования ишемии, гнойно-некротического процесса и развития сепсиса. У 29 из них первоначально были выполнены ампутации на уровне голени или бедра по поводу атеросклеротической гангрены, у 11 — реконструктивные операции на сосудах нижней конечности и/или тромбэктомии. У 19 больных имелись обширные гнойно-некротические раны после ХОГО по поводу анаэробной флегмоны конечности с поражением большой массы мягких тканей и отсутствием перспектив для сохранения функции конечности.

У 29 пациентов была выполнена экзартикуляция культи нижней конечности. У этой группы, несмотря на произведенную ранее высокую ампутацию, осуществленную в пределах неизмененных тканей и при наличии пульсации на бедренной артерии, культя длительное время не заживала. Появлялись новые обширные очаги некрозов в результате прогрессирования ишемии, развития тромбоза подвздошно-бедренного сегмента и присоединения госпитальной грамотрицательной флоры (*Pseudomonas spp., Proteus spp., Acinetobacter spp., Klebsiella spp.* и др.) и анаэробной неклостридиальной инфекции. Неоднократные некрэктомии и реампутации оказались неэффективными. В услови-

ях сохраняющейся или нарастающей ишемии гнойное воспаление тканей культи отграничить и подавить не удавалось, что явилось показанием к выполнению экзартикуляции культи в тазобедренном суставе.

Хирургическая обработка гнойного очага при обширной флегмоне конечности нередко оказывается относительно радикальной даже при всем стремлении к таковой. При огромных площадях поражения в случае тотальной флегмоны, вызванной анаэробной клостридиальной или неклостридиальной инфекцией, одномоментно или поэтапно иссечь все девитализированные ткани полностью не удается, в связи с чем появляется необходимость в повторных некрэктомиях. Образовавшиеся обширные раневые поверхности конечности, достигающие 20% поверхности тела, отличаются замедленными процессами очищения тканей от некрозов и подавленностью репаративных процессов. Контаминация раны госпитальными штаммами поддерживает течение сепсиса и усиливает интоксикацию. Огромные потери с раневым экссудатом белков и электролитов усугубляют метаболические расстройства и ПОН.

Нередко у таких больных даже при тактике повторных хирургических обработок в комплексе с многокомпонентной интенсивной терапией не удается предотвратить прогрессирования гнойно-некротического процесса, купировать интоксикацию и нарастание ПОН. Ввиду развития тяжелого сепсиса или его угрозы этим больным приходится производить радикальное удаление очага гнойной инфекции в объеме экзартикуляции конечности.

Учитывая тяжесть общего состояния, выраженную интоксикацию, всем больным проводится предоперационная подготовка в условиях реанимационного отделения или в блоке интенсивной терапии. Она заключается в восполнении объема циркулирующей крови, детоксикационной терапии, коррекции анемии, кислотно-щелочного состояния и ведущей органной дисфункции, а также в выполнении начального *дТВЛВ* антибактериальной терапии.

От экзартикуляции конечности отказывались в тех случаях, когда у больных имела **ой ми** на **и, аекорригируемая** артериальной **гшютеязия,** в также пря распространении і **войно** некроп ического процесса на обширные ющади туловища. В условиях многокомпонентной ПОН необходимый объем хирургического вмешательства у таких больных становится опасным для жизни.

Обычно экзартикуляцию конечности проводили под интубационным наркозом. При стабильной гемодинамике наиболее адекватным и щадящим методом обезболивания считаем спинномозговую или перидуральную анестезию. Однако от последних способов обезболивания старались отказываться при анаэробной флегмоне или гангрене конечности в связи с опасностью инфицирования спинномозгового канала.

В литературе описано несколько вариантов выполнения экзартикуляции нижней конечности, среди которых наиболее востребованными являются способы Volkmann, Roser—Koenig, Kocher—Roux, Farabef. Мы отдаем предпочтение способу Rose в нашей модификации, при котором выкраивание кожно-мышечных лоскутов начинается с выделения и двойной перевязки общей бедренной или наружной подвздошной артерии и вены с последующим послойным лигированием кровоточащих сосудов. Достоинством данного способа является минимальная шодотеря во время операции.

Техника операции

Производится кожный разрез в проекции паховой складки, который продолжается до наружной ее трети в направлении передней верхней ости. Выделяют общую бедренную или наружную подвздошную артерии и пересекают их между зажимами. Центральный конец артерии прошивают и дважды перевязывают. Дистальный отдел артерии также перевязывают толстой нитью. Поэтапно лигируют глубокие вены бедра и большую подкожную вену. Бедренный нерв обезболивают 2% раствором лидокаина и высоко пересекают скальпелем. Далее линия кожного разреза по наружной стороне спускается вертикально вниз на 12-15 см, поворачивает *не* заднюю поверхность бедра и соединяется с разрезом в паховой области. Электороножом *или* между длинными зажимами пересекают перед нюю группу мышц бедра и отводящие мышцы. Кровоточащие участки коагулируют и прошв» ЮТ. От малого и большого вертела отсекаКй мы едра. Производят переднюю артрото мин» ПО краю шфтлужпоп впадины. НижШЮЯ конечность неско гько приподнимают, оттягив* ют книзу и ротируют кнаружи, после чего пер*

Р*с UL&1. Этап операции: поело экзартикуляции конечности суставную капсулу иссе кают, хрящевую часть вертлужной впадины удаляют, дно и края вертлужной впадины обрабатывают фрезой

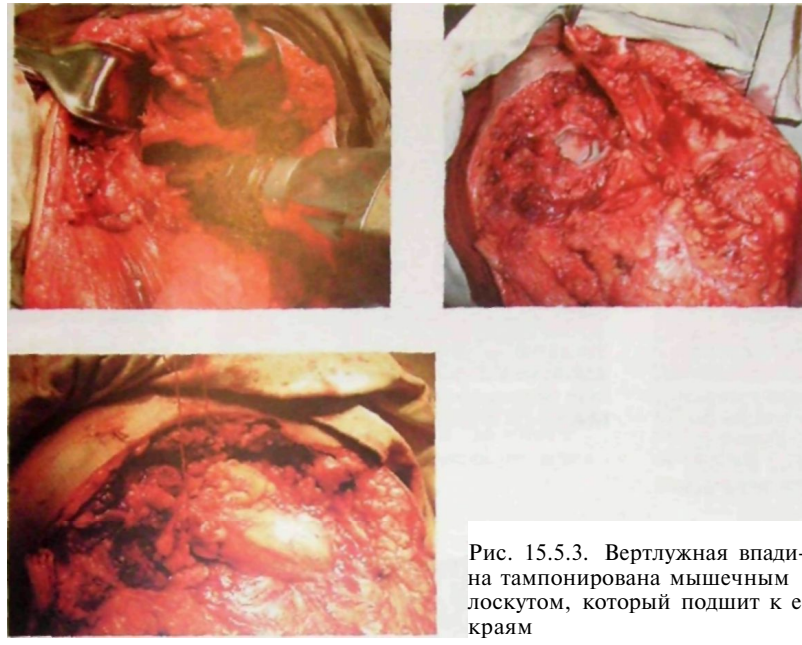


Рис. 15.5.2. Экзартикуляция в тазобедренном суставе. Выделен мышечный лоскут из *m. adductor magnin*

Рис. 15.5.3. Вертлужная впадина тампонирована мышечным лоскутом, который подшит к ее краям

секают связку головки бедренной кости, последнгою вывихивают в *рану.* Производят заднюю артротомию. Ампутационным ножом пересекают заднюю группу мышц бедра і секции кожного разреза. В клетчатке заднее рхност *бедра выделяют* седалищныг обезболивают его, максимально высоко ш от и перевязывают. Иссекают остатки капсулы тазобедренного сустава и хрящевую часть вертлужной впадины. Края и дно вертлужной впадины обрабатывают фрезой (рис. 15.5.1). Выделяют одну из хорошо кровоснабжаемых и не пораженных гнойно-некротическим процессом мышц задней или отводящей группы (рис. 15.5.2), тампонируют ею вертлужную впадину и чрескостно подшивают к ее краям (рис. 15.5.3). Рану обрабатывают растворами антисептиков, осушают, дренируют перфорированным сквозным дренажом, выведенным через контрапертуры. Мышцы задней и передней групп сшивают между собой, накладывают швы на кожу.

Выше описана техника типичной экзартикуляции конечности в тазобедренном суставе в пределах практически здоровых тканей. Однако в клинической практике такие ситуации встречаются достаточно редко. Особенность оперативного вмешательства у нашего контингента больных заключается в том, что экзартикуляцию *обычно приходится* производить в заведомо ишемизированных и пораженных гнойно-некротическим процессом тканях. Детали операции в плане выкраивания кожных лоскутов *и объема иссечения* тканей *могут меняться* в зависимости от определенной клинической ситуации (рис. 15.6.1-15.6.9).

У большинства больных распространенность гнойно-некротического процесса столь обширна, что помимо экзартикуляции конечности приходилось производить иссечение нежизнеспособных участков кожи, групп мышц, фасций, подкожной и межмышечной клетчатки и костей таза. У 18(20,0%) больных уровень некрэктомии распространялся на ягодичную и подвздошную области (рис. 15.7.1, 15.8.1). При этом стремились произвести радикальное удаление всех нежизнеспособных тканей. Если тяжесть состояния больного или протяженность гнойно-некротического процесса не позволяли выполнить полную некрэктомию одномоментно, то ее осуществляли через 1-4 дня после стабилизации состояния.

У одного пациента с прогрессирующей атеросклеротической гангреной культи бедра и вовлечением в гнойно-некротический процесс

Рис. 15.6,1. Маркировка хирургического доступа при экзартикуляции на примере больного с тотальной анаэробной неклостридиальной флегмоной левой нижней конечности, некротическим миозитом бедра и голени, гнойным кокситом

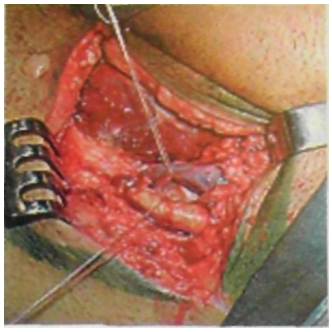


Рис. 15.6.2. Этап операции: сразу под паховой связкой выделены общая бедренная вена и артерия (взяты на держалки)

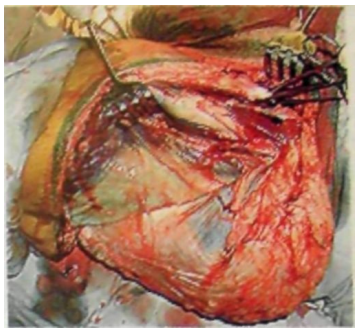


Рис. 15.6.3. Этап операции: сформирован задне-латеральный кожно-фасциальный лоскут бедра (на рисунке откинут кнаружи). Мышцы в состав лоскута не включены из-за их некроза

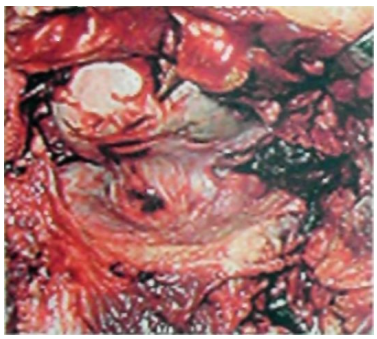


Рис. 15.6.4. Этап операции: произведена передняя артротомия тазобедренного сустава, параартикулярные ткани некротически изменены

Рис. 15.6.5. Этап операции: нижняя конечность согнута в коленном суставе, оттянута книзу, приподнята и ротирована кнаружи в результате чего произошло вывихивание головки бедренной кости из вертлужной впадины в рану

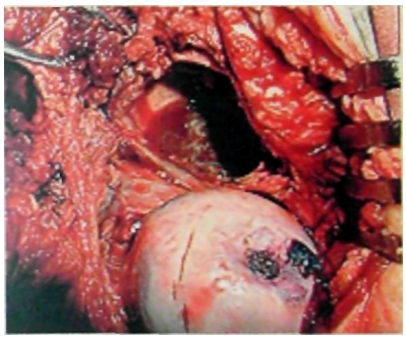
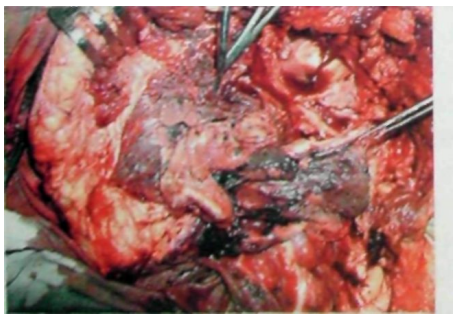


Рис. 15.6.6. Этап операции: головка бедренной кости изменена в результате остеомиелита, в вертлужной впадине гной



РЯС, J 5.6.7. *Этап* операции: экзаргикуяяция конечности завершена. Оставшиеся мышцы задней и при- гДЯЩеи ГруШШ н<-кротизированы И 00 I удалению

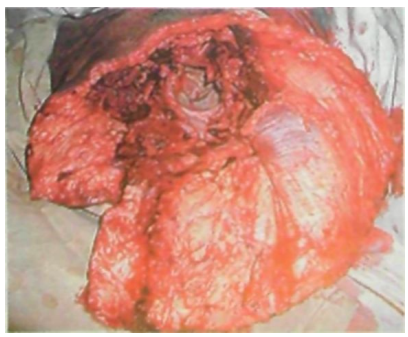


Рис. 15.6.8. Этап операции: вид раневой поверхности после экзартикуляции конечности и некрэктомии

Рис. 15.6.9. Этап операции: задне-латеральным кожно-фасциальным лоскутом бедра закрывают раневую поверхность и накладывают швы (в данном случае посдеопер*" оиовная рана ведется открыто)

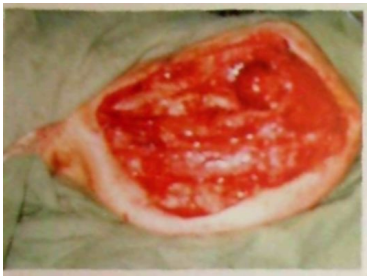


Рис. 15.7.1. Обширная рана после экзартикулящш нижней конечности с иссечением мышц тазового пояса

Рис. 15.8.1. Экзартикуляция левой нижней конечности с удалением пораженных мышц тазового пояса

Рис. 15.9.1. Результат двусторонней экзартикуляции нижних конечностей в тазобедренных суставах, резекции костей таза справа

мягких тканей и костей таза дополнительно была произведена гемипельвэктомия *(exarticulatio interilio-abdominalis)*. У другого, с переломом грудного отдела позвоночника, нижней параплегией, двусторонним гнойным кокситом, остеомиелитом подвздошной кости, обширными флегмонами обеих нижних конечностей, сепсисом, выполнена двусторонняя г \икуляция в тазобедренном суставе с реэ ;к даей костей таза (рис. 15.9.1).

Несмотря на экзартикуляцию со значительным объемом удаляемых тканей в области таза, у 33 (36,7%) больных глубина и распространенность поражения тканей была настолько тяжелой, что операция была признана паллиативной.

Резекция костей таза, связанная с их остеомиелитическим поражением, в общей сложности произведена у 9 (10,0%) больных.

У 22 (24,4%) больных первоначальный объем операции планировался в виде подвертельной ампутации, однако при визуальной оценке неслабая кровоточивость, тусклый цвет тканей, пропитывание их гнойным экссудатом, отсутствие сократимости мышц и др.) основной массы тканей до уровня паховой складки переходили на экзартикуляцию конечности.

У больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, которым пришлось выполнить экзартикуляцию в тазобедренном суставе, интраперационно был обнаружен выраженный стеноз/окклюзия просвета бедренной артерии атеросклеротическими бляшками (рис. 15.10.1) или окклюзия подвздошно-бедренного сегмента тромбом (15.11.1). У 14 (15,6%) больных, в основном с обширной флегмоной конечности, был выявлен острый илео-

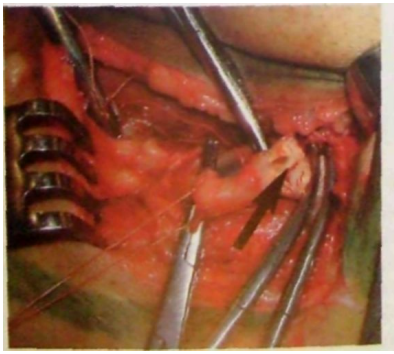


Рис. 15.10.1. Окклюзнрующая просвет общей бедренной артерии атеросклеротическая бляшка (указана стрелкой), выявленная при экзартикуляции по поводу тотальной гангрены культи бедра

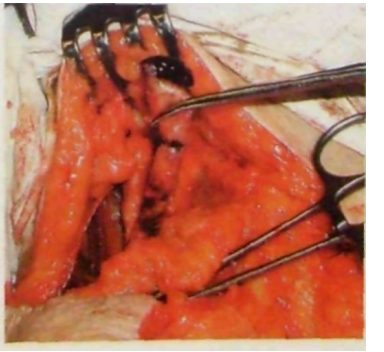


Рис. 15.11.1. Свежий тромб в просвете наружной подвздошной артерии, выявленный при экзартикуляции конечности у больной, изображенной на рис. 15.1.1

Рис. 15.12.1. Некроз культи средней трети левого бедра у больного 65 лет, перенесшего ампутацию по поводу влажной гангрены стопы и голени на фоне атеросклеротической окклюзии бедренной артерии

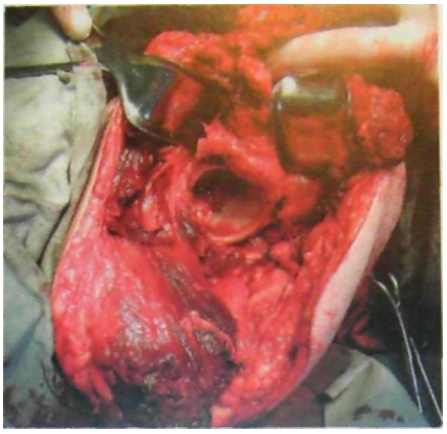


Рис. 15.12.2. Произведена экзартикуляция культи бедра в тазобедренном суставе

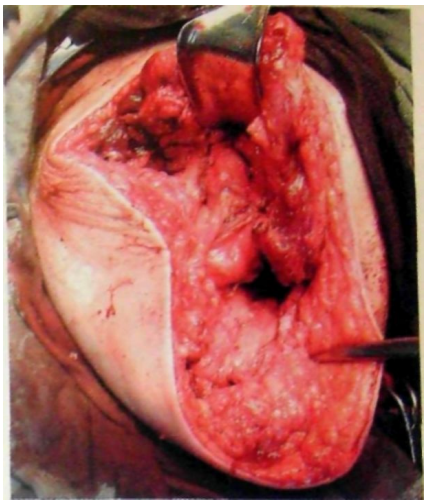


Рис. 15.12.3. Вертлужная впадина укрыта мышцами

Рис. 15.12.4. Рана дренирована, ушита послойно

Рис. 15.12.5. Конечный результат лечения. Рана зажила первичным натяжением

Рис. 15.13,1. Гнойно-некротическая рана, контактный остеомиелит лонной кос ги п вертлужной впадины после зк- і икуляции нижнее юти

феморллныи тромбоз. У 26 (28,9 >) - обиару-Жен Тромбоз большой подкожной вены бедра и ее притоков.

В связи с обширностью гнойно-некротических изменений у 79(87,8%) больных после экзартикуляции конечности рану не ушивали, а рыхло тампонировали марлевыми салфетками, пропитанными мазями на водорастворимой основе (левомеколь, диоксиколь и др.) или растворами йодофоров. Лишь у 11(12,2%) больных, которым удалось выполнить вычленение в пределах визуально здоровых тканей, без клинических признаков ишемии и анаэробной инфекции, операция закончена наложением первичных швов и дренированием раны. Один из таких случаев представлен ниже.

Больной С, 67 лет, перенес ампутацию левого бедра в средней трети по поводу атеросклероза сосудов нижних конечностей, окклюзии поверхностной бедренной артерии, осложненной влажной гангреной стопы и нижней трети голени. Кровоточивость тканей и сократимость мышц на уровне ампутации были признаны удовлетворительными. На 3-й сутки после операции боли в ране усилились, появилась гектическая лихорадка, озноб, цианоз в области раны культи бедра, появление на коже пузырей с геморрагическим экссудатом, обильное зловонное отделяемое из раяы. *Во* время срочной повторной операции произведено снятие швов, разведение краев раны. При ревизии раны выявлены множественные некрозы мышц и клетчатки на расстоянии 5-7 см от края раны. Произведена некрэктомия. Рана велась открыто. В послеоперационный период у больного длительно сохранялись симптомы выраженной интоксикации. Рана очищалась от некрозов вяло. Присоединился концевой остеомиелит культи бедренной кости (рис. 15.12.1). Нарастали явления анемии, гипо- и диспротеинемии, почечной недостаточности. Решено произвести радикальное вмешательство в виде экзартикуляции культи бедра в тазобедренном суставе. В ходе операции в просвете общей бедренной артерии выявлен свежий тромб, который, по всей видимости, явился причиной декомпенсации кровообращения в культе с развитием гангрены. Этапы операции отражены на рис. 15.12.2-15.12.4. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением (рис. 15.12.5). В удовлетворительном состоянии больной выписан домой.

В ближайший послеоперационный период больные после экзартикуляции конечности находятся на лечении в условиях реанимационного отделения, где проводится интенсивная терапия, включающая различные виды детоксикации, направленная антибактериальная терапия с обязательным включением *ннтинин-.фоЬных* препаратов. Наряду с поддержанием функции основных органов проводят коррекцию анемии, гипо- и диспротеинемии, нарушений кислотно-щелочного состояния крови; лечение полиорганной дисфункции, сопутствующей патологии и др.

В комплексной терапии важное значение придают местному лечению обширных послеоперационных ран, возникших после экзартикуляции конечности. В процессе болезни формируются вторичные некрозы мягких и костных тканей (рис. 15.13.1), что является показанием к выполнению повторных некрэктомий, что и было произведено нами у 44 (48,9%) больных.

В первой фазе раневого процесса используют повязки с водорастворимыми мазями, многофункциональные перевязочные средства с иммобилизованными протеолитическими ферментами, антибиотиками и антисептиками, дренирующие сорбенты (лизосорб, диатевин, иммосгент и др.).

Практически всегда при обширных гнойно-некротических поражениях конечности экзартикуляцию выполняют по жизненным показаниям как операцию отчаяния. С этим связана высокая смертность после данного вмешательства. С. С. Гирголав (1951) приводит следующие цифры летальности после экзартикуляции бедра в военные годы — 83,0-98,0%. «Было от чего прийти в отчаяние!» — пишет *он.* Утверждение E. Leser, сделанное им еще в начале прошлого века (1911 г.), о том, что «...вычленение бедра представляет ... собой одну из самых опасных операций, так как в лучшем случае она дает 75-80% смертности...», к сожалению, актуально и в современных условиях.

Мы так же, как и другие авторы, получили высокие показатели летальности. Из 90 больных, которым была выполнена экзартикуляция конечности по поводу обширных гнойно-некротических поражений, умерли 65 (72,2%). Однако в последние семь лет, благодаря интенсивной пред- и послеоперационной терапии и ранней постановке показаний к экзартикуляции конечности, нам удалось снизить летальность до 63,5%.

Основными причинами смерти исходно тяжелых и крайне тяжелых больных (SAPS — 15,8 ±2,3 балла) были септический шок и ПОН, ос-

Рис. 15.14.1. Результат пластики местными тканями обширной раны после экзартикуляции нижней конечности. Имеется остаточная рана 5,0 х 4,0 см

Рис. 15.15.1. Экзартикуляция конечности в тазобедренном суставе с первичным заживлением раны, закрытой первичным швом

Рис. 15.16.1. Обширная рана таза после экзартикуляции нижней конечности по поводу анаэробной гангрены

Рис. 15.16.2. Частичная пластика раны местными тканями

ложнения сопутствующей патологии (острый инфаркт миокарда, ТЭЛА, ишемический инфаркт головного мозга и др.). Поздние сроки поступления больных с уже развившимися явлениями ПОН при наличии тяжелой сопутствующей патологии, в особенности СД, а также пожилой и старческий возраст резко ухудшали шансы больного на выживание.

У 25(27,8%) выживших больных раны медленно очищались от некрозов, образовались значительные дефекты мягких тканей. Это потребовало применения различных видов кожной пластики. У 7 больных для закрытия раны применена пластика местными тканями, у 11 — выполнена пластика местными тканями с перемещением кожных лоскутов (рис. 15.14.1), у 1 — произведена АДП. У 6 больных, у которых рана была закрыта первичным швом, произошло заживление первичным натяжением (рис. 15.15.1).

Еще несколько примеров успешной экзартикуляции бедра приведены в изложенных ниже историях болезней.

Больной Л., 62 лет, поступил с клиникой обл рируклцего атеросклероза сосудом нижних конечностей, острого тромбоза левой бедренной артерии, острой артериальной недостаточности III стадии. Произведена экстренная тромбэктомия из подвздошно-бедренного сегмента. Несмотря на это, явления ишемии конечности прогрессировали с развитием гангрены стопы и голени, в связи с чем больному произведена ампутация левого бедра в нижней трети. На 5-е сутки после ампутации развилась анаэробная клостридиальная гангрена культи левого бедра. Пациент был переведен в отделение гнойной хирургии, где произведена экстренная экзартикуляция культи левого бедра с некрэктомией мышц и клетчатки (рис. 15.16.1). Послеоперационный период протекал тяжело, с явлениями почечной и сердечно-сосудистой недостаточности, которые удалось купировать на 10-е сутки после экзартикуляции. На 22-е сутки больному произведена частичная вторичная кожная пластика раны (площадь раневой поверхности — 675 $см^2$) местными тканями с перемещением ягодичного и подвздошного лоскутов (рис. 15.16.2). С остаточной гранулирующей раной размерами 7,0 х 5,0 см на 37-е сутки после экзартикуляции конечности больной в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение.

В ряде случаев закрыть обширный раневой дефект в области таза удается лишь осуществив резекцию костей таза в том или ином объеме. Необходимость в таком объеме вмешательства возникла у 4 пациентов.

Рис. 15.17.1. Анаэробная (газовая) гангрена нижней конечности у больного с болезнью Бюргера

Рис. 15.17.2. Обширная рана тазовой области на 4-е сутки после экзартикуляции правой нижней конечности

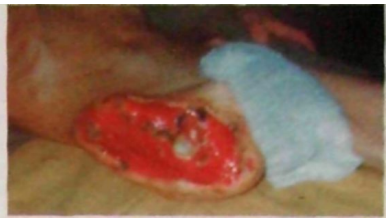


Рис. 15.17.3. Обширный костно-мягкотканный дефект области таза после экзартикуляции конечности. Состояние раны перед пластикой

Ряс. 15.17.4-15.17.5 (видео). Этап операции: мобилизация и резекция костей правой половины таза в области крыла подвздошной кости и вертлужной впадины в ходе пластики раны

Рис. 15.17.6. Рентгенограмма таза: объем резекции костей правой половины таза

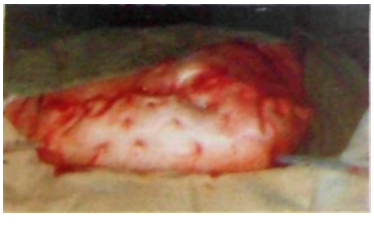


Рис. 15.17.7. Кожная пластика раны тазовой области местными тканями, дренирование

Рис. 15.17.8-15.17.9. Конечный результат лечения больного после экзартикуляции правой нижней конечности с резекцией костей таза

Больной С. 37 лет, в течение 5 лет страдает болезнью Бюргера. Два года назад была произведена экзартикуляция III и V пальцев левой стопы по поводу гангрены. Поступил с жалобами на появившиеся сутки назад невыносимые, распирающие боли в правой стопе и голени из-за которых пациент ночью не спал. Температура тела повысилась до 39,5 С. Состояние больного при поступлении тяжелое (SAPS 16 баллов). Больной заторможен, дезориентирован, адинамичен. Кожные покровы и склеры субиктеричны. Тахикардия (140 уд./мин). Артериальная гипотензия (100/60 мм рт. ст.). При осмотре нижней конечности отмечается ее умеренный отек, цианоз и гипотермия до верхней трети бедра, пузыри с серозно-геморрагическим содержимым на стопе и голени (рис. 15.17.1). Пальпация и аускультация мягких тканей конечности выявили наличие крепитации до уровня паховой складки. Пульсация бедренной артерии в паховой складке не определяется. На рентгенограммах мягких тканей правого бедра имеет место их выраженный отек, наличие газа в мышцах, «перистость» мышц, характерная для тяжелого анаэробного мионекроза. При экстренной бактериоскопии отделяемого из раны выявлены грамположительные спорообразующие палочки, идентифицированные как бактерии рода *Clostridium.*

С диагнозом тотальная анаэробная клостридиальная гангрена правой нижней конечности, сепсис больной экстренно оперирован. Под интубационным наркозом больному произведена экзартикуляция пр;;^ нижней конечности в тазобедренном суставе. При ревизии раны обнаружено, что мышцы тазового пояса> включая ягодичные вплоть до места их прикрепления к костям таза, имеют вид «вареного мяса», обильно пропитаны зловонным гнойно-геморрагическим экссудатом с пузырьками газа. При посеве из раны выделены *E. cloacae* и S. *epidermidis.* Стенка бедренной артерии плотная, стенозирована на $^{2}/_{3}$ просвета. Подвздошно-бедренный сегмент глубокой вены тромбирован. Произведено радикальное удаление пораженных мышц с отсечением от места прикрепления к тазу (рис. 15.17.2). Рана обработана растворами антисептиков и гипохлорита натрия, озонирована и рыхло тампонирована салфетками, смоченными 1% раствором йодопирона.

После операции больной госпитализирован в реанимационное отделение, где ему проводилась детоксикация и направленная антибактериальная терапия метрогилом (1,5 г/сут), клафораном (6 г/сут) и ципрофлоксациином (400 мг/сут) и др. Послеоперационный период протекал тяжело. У больного сохранялась гипертермия до 38,5 С, заторможенность. Уровень гемоглобина достигал 58 г/л. Для купирования анемии проводились гемотрансфузии. В ране отмечено формирование вторичных некрозов в кожных лоскутах и остатки/ лыиш. Через 4 сут после экзартикуляции больному произведена повторная ХОГО тазовой і

Площадь раневой поверхности — 750 см^2 (рис. 15.17.3).

На фоне тяжелого гнойного процесса и развившегося сепсиса длительно сохранялись явления SIRS, анемия, гипо- и диспротеинемии. Рана велась открыто. Проводились этапные некрэктомии, озонирование раны, перевязки с лизосорбом. Несмотря на интенсивное лечение первая фаза раневого процесса протекала длительно, более 3 нед. Больной после экзартикуляции конечности потерял в весе около 18 кг. После стабилизации состояния, очищения раны от некрозов и купирования перифокального отека через месяц после экзартикуляции конечности произведена вторичная кожная пластика местными тканями. Для этого осуществлена широкая мобилизация ягодичного и пахово-подвздошного кожно-фасциальных лоскутов. Также широко поднадкостнично резецированы крыло подвздошной кости и вертлужная впадина, выступающие в рану и несущие очаги развившегося контактного остеомиелита (рис. 15.17.4-15.17.5). Рана дренирована, остаточная полость ликвидирована подшиванием кожных лоскутов к дну раны узловыми П-образными швами, выведенными на кожу. Края раны ушиты без натяжения узловыми швами (рис. 15.17.7). В ране выявлены *P. aeruginosa я* метициллинрезистентный штамм *S. aureus* с обсемененностью раны 10^4 микробных тел. Назначены пероральные антибиотики ванкомицин (2 г/сут) и ципрофлоксацин (1000 мг/сут) per os.

Послеоперационная рана зажила на большей площадь первичным натяжением. Больной стал постепенно набирать вес, активизировался, встал на костыли {рис. 15.17.8-15.17.9). В удовлетворительном состоянии через 64 дня с момента поступления с зажившей раной от был переведен в другую клинику для протезирования конечности.

Представленный анализ результатов экзартикуляции конечности при обширных гангренозно-ишемических и гнойно-некротических процессах дает возможность предположить, что совершенствование возможностей прогнозирования течения гнойного процесса и ишемии конечности позволит устанавливать более ранние показания к выполнению данного оперативного вмешательства, не допуская запущенных форм заболевания. Перспектива снижения уровня летальности нам видится в выработке конкретных показаний к операции, определении критериев операбельности больных, в совершенствовании способов самого вмешательства с максиъиым удалением нежизнеспособных тканей, *а* также в использовании возрастающих возможностей реанимационно-анестезиологической службы.

16 Местная терапия гнойно-некротической раны

Местная терапия — один из самых древних способов лечения ран. К настоящему времени известно более 3000 разнообразных средств, влияющих на течение раневого процесса (Кузин М. И. ссоавт., 1981). Список применяемых препаратов с каждым годом все больше расширяется. Клиницистам становится достаточно сложно разобраться в достоинствах и недостатках различных групп средств для местного лечения ран и их отдельных представителей. Широко распространена практика, когда перевязочные средства применяют без учета показаний, фазы раневого процесса и особенностей его клинического течения.

Большинство препаратов местной терапии имеют лишь исторический интерес. В настоящее время хирурги широко исполь- ^воей практике не более **100** меди кых средств. Перечислять все эти *прена;* вт никакой необходимости. Мы постар изложить лишь принципиальные положения, которыми мы руководствуемся при лечении ран на современном этапе.

Раневой процесс — сложный комплекс разнообразных защитных реакций, развивающихся в организме в ответ на повреждение и проявляющийся в виде деструктивных и регенераторных процессов в области раны и общих реактивных изменений со стороны организма. Раневой процесс разделяют на три основные фазы (Кузин М. И., 1977):

I фаза — фаза воспаления, разделяющаяся на период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей;

П фаза — фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани;

Ш фаза — фаза реорганизации рубца и эпителизации.

Необходимо отметить, что не существует средств и методов, которые были бы эффективны во все фазы раневого процесса, поскольку принципиально разнятся задачи, предъявляемые к препаратам в фазу воспаления и регенерации. Местное применение того или иного медикаментозного средства должно проводиться строго в соответствии с фазами раневого процесса и с учетом его индивидуальных особенностей у конкретного пациента (Костюченок Б. М., Даценко Б. **М., 1990).**

Основным методом лечения гнойной раны остается хирургическая обработка с возможно более ранним ее закрытием каким-либо видом пластики. Местной терапии отводится вспомогательная роль, но недооценивать ее важность невозможно. При хирургическом лечении раны в силу различных причин не всегда удается радикально удалить все нежизнеспособные ткани. Задачи по дальнейшему очищению раны от некрозов возлагают прежде всего на препараты местного воздействия, которые способны в более короткие сроки разрешить острый гнойный воспалительный процесс и подготовить рану к пластике или создать оптимальные условия для спонтанного заживления.

В силу различных причин у значительной части больных, когда пластика раневого дефекта не показана или невозможна, раны ведутся только консервативными методами. В данной ситуации местная терапия играет ведущую роль.

Основной принцип местной терапии ран — направленное применение перевязочных средств с дифференцированным действием на раневой процесс с учетом его фазы и особенностей течения. В I фазу раневого процесса необходимо решать следующие основные задачи (Даценко Б. М., 1995);

— подавление инфекции в ране;
— активация процессов отторжения нежизнеспособных тканей;

— эвакуация раневого содержимого с сорбцией продуктов микробного и тканевого распада.

В настоящее время для патогенетически обоснованного лечения ран в первую фазу раневого процесса применяются следующие основные группы местных медикаментозных средств:

— антисептики;
— мази на водорастворимой основе;
— мази на гидрофильно-эмульсионной основе;
— кремы;
— протеолитические ферменты;
— дренирующие сорбенты;
— альгинаты;
— лечебные гидрогели;
— гидроколлоиды;
— аэрозоли в виде растворов, суспензий и пенных препаратов;
— многокомпонентные раневые покрытия на текстильной сетчатой основе, содержащие сорбенты, антисептики, ферменты, мази и др.

Антисептики являются одними из наиболее старых средств для лечения гнойных ран. Большинство из них в настоящее время клиницистами не применяются. К таким широко используемым антисептикам, как фурадилин, хлоргексидия, этакридина лактат и др. современная раневая микрофлора выработала значительную устойчивость (23,5-83,2%), в связи с чем их самостоятельное применение целесообразно ограничить.

Ограниченное применение имеют 3% раствор борной кислоты, который используют в основном при лечении синегнойной инфекции, сохранившей достаточную чувствительность к борной кислоте, и «Хлорофилипт», имеющий узкий спектр антибактериальной активности и воздействующий в основном на грамположительную флору и некоторые виды анаэробов.

Современные мощные антисептики, такие как мирамистин, лавасепт и некоторые другие имеют широкий спектр антибактериальной активности, включающий клинически значимые виды аэробов, анаэробов, простейших, грибов и вирусов. Однако их самостоятельное применение для лечения ран, как, впрочем, и других выше перечисленных антисептиков, в виде водных растворов сдерживается кратковременностью воздействия на очаг инфекции и необходимостью частой смены повязки.

Следует признать, что наиболее эффективными дли лечении ран в I фазу раневого процесса являются антисептики-йодофоры (йодопирон и повидон-йод). Они представляют собой комплекс поливинилпирролидона-йода и йодида калия.

Йодофоры оказывают сильнодействующее антисептическое и обеззараживающее действие. При соприкосновении с кожей, раной или слизистыми оболочками из комплекса поливинилпирролидон-йода постепенно освобождается активный йод, быстро действующий бактерицидно и обладающий широким спектром антимикробного действия. Поливинилпирролидон — высокомолекулярное инертное соединение с массой 25000 ± 5000, замедляет выделение йода и удлиняет его взаимодействие с тканями, за счет чего также уменьшается раздражающее и повреждающее действие йода на ткани организма. Присутствие крови, экссудата, других лекарственных форм, не содержащих окислители, не влияет на действие препарата.

Йодофоры в I фазу раневого процесса подавляют рост и размножение патогенных микроорганизмов. Во II фазу, а также в случае свежих ранений и операционных ран они служат для профилактики гнойно-септических осложнений (рис. 16.1.1-16.1.3).

Йод и антисептики-йодофоры активны в отношении аэробных и анаэробных грамположительных и грамотрицательных бактерий (за исключением микобактерии туберкулеза), грибков, вирусов, простейших. Время наступления бактерицидного действия для *Staphylococcus spp.* составляет 0,25-3 мин., *Streptococcus spp.* и *Clostridium spp.* 0,25-0,5 мин., *E.coli* и *Candida spp.* 0,5-2 мин., *Pseudomonas spp.* 0,25-15 мин. Спороцидное действие в отношении возбудителей сибирской язвы и газовой гангрены наступает через 2-5 ч. Большинство других бактерий и грибков погибают при применении повидон-йода в среднем через 0,5-1 мин.

Помимо активного подавления роста патогенных микроорганизмов йодофоры за счет сорбционных свойств поливинилпирролидона частично связывают токсические продукты микробного и тканевого распада, оказывая дегидратирующее, противовоспалительное и обезболивающее действие. Преимуществом йодофоров является пролонгированное действие лечебных свойств повязки за счет наличия в их составе поливинил пирролидона, постепенно (в течение 24 ч) высвобождающего в рану активный йод.

Рис. 16.1.1. Гнойно-некротпчоская рана у больной СДС после ХОГО по поводу гангрены IV-V пальцев, флегмоны стопы

Рис. 16.1.2. Лечение проводится иод повязками с 1% раствором повидон-йода

Рис. 16.1.3. Седьмые сутки лечения: раневой процесс переходит во вторую фазу, произошло отторжение некрозов, появляются грануляции

Немаловажным фактом является то, что при длительном использовании препаратов йода, появления резистентных штаммов патогенной микрофлоры не отмечено.

Многокомпонентные **мази на водорастворимой** основе имеют наиболее широкое распространение в практике лечения гнойной раны. В зависимости от своего состава, включающего полиэтиленоксиды различной молекулярной массы, антибактериальные препараты (левомецитин, мафенид ацетат, нитазол, метронидазол и др.)» антисептики (диоксидин, йодопирон, повидон-йод, мирамистин и др.), местные анестетики (тримекаин), препараты, стимулирующие репаративные процессы (метилурацил), мази обладают антибактериальной, гиперосмолярной, противовоспалительной активностью, имеют обезболивающий эффект. Методология применения мазей на гидрофильной основе широко освещена в медицинской литературе, поэтому мы остановимся лишь на применении того или иного препарата в зависимости от вида раневой инфекции (табл. 16.1).

Многокомпонентные мази на гидрофильно-эмульсионной основе имеют в своем составе как полиэтиленэпоксиды в качестве гидрофильного компонента, так и высшие жирные кислоты, эмульгаторы, обладающие гидрофобными свойствами. Они обладают антибактериальным действием за счет включения в свой состав стрептоцида, нитазола, диоксидина и др., умеренно выраженными осмолярными свойствами, стимулируют репаративные процессы. Их применение обосновано в конце первой фазы при сла-

Таблица 16.1. Местная терапия различных раневых инфекций мазями на гидрофильной и гидрофильно-эмульсионной основе

Грамположительная инфекция	«Левомеколь» «Левосин» «Сульфамеколь» Мазь йодопироновая Повидон-йод, бетадин « Йодметриксид» Мазь мирамистина Мазь мафенида ацетат «Стрептонитол* «Эплан»
Грам отрицательная инфекция	__«Диоксиколь» Диоксидиновая мазь 5% «Левомеколь» «Левосин» «Сульфамеколь» Мазь йодопироновая Повидон-йод, бетадин «Йодметриксид» Мазь мирамистина Мазь мафенида ацетат «Стрептонитол• «Метилдиоксилин» «Эплан»
Анаэробная инфекция	«Метрокагш» «Нитадид» «Диоксиколь» Диоксидиновая мазь 5% «Левомеколь» «Левосин» • Сульфамеколь» Мазь йодопироновая Повидон-йод, бетадин «Йодметриксид» Мазь мирамистина Мазь мафенида ацетат «Стрептонитол» «Метилдиоксилин»

Рис. 16.2.1. Современные антисептики, наиболее эффективные при лечении гнойных ран: Мазь мирамистин, аквазан, диоксидин, повидон-йод

Рис. 16.3.1. Некоторые мази на гидрофильной и гидрофильно-эмульсионной основе, широко применяемые в I фазу раневого процесса: мазь йодопироновая, «Левомеколь», «Стрептонитол», «Бетадин», «Эплан»

бо экссудирующих гнойных ранах и во вторую фазу раневого процесса. К перевязочным средствам этого класса относят мази «Стрептонитол », « Метилдиоксилин », « Эплан », « Репарэф-1» и др.

Кремы применяют при лечении длительно незаживающих слабо экссудирующих ран и трофических язв без выраженного перифокального воспаления. Действующими веществами, обладающими выраженным антибактериальным действием, являются 1% сульфадиазин серебра (кремы «Фламазин» и «Дермазин») и 2% сульфатиазол серебра (крем «Аргосульфан»).

Изолированное применение **протеолитических** ферментов (« Трипсин », « Химотрипсин », «Химопсин», «Профезим» и др.) для лечения гнойных ран в настоящее время стоит признать мало эффективным, так как их активность быстро теряется вследствие расщепления тканевыми и сывороточными ингибиторами крови (Гостищев В. К., 1980). К тому же протеазы слабо проявляют свою активность в кислой среде, присутствующей в гнойной ране, не расщепляют коллаген. Более перспективным является иммобилизация протеолитических ферментов на различных носителях, о чем будет сказано ниже.

Дренирующие сорбенты

В последние годы в Государственном центре перевязочных, шовных и полимерных материалов в хирургии Института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН разработана, прошла испытания и успешно внедрена в клиническую практику целая группа новых высоко эффективных средств местного лечения гнойно-некротических ран (Адамян А. А., Добыш С. В., Килимчук Л. Е. и соавт., 2000).

Сорбция раневого отделяемого продуктов, тканевого и микробного распада является одной из основных задач лечения ран в первую фазу раневого процесса. Условием эффективности сорбционного очищения ран *является* наличие активного механизма взаимодействия сорбента с раневым экссудатом за счет обеспечения капиллярного оттока отделяемого, микрофлоры, продуктов распада в пористую структуру сорбента. В отличие от обычных сорбентов другого класса, у которых устанавливается динамическое равновесие концентрации микрофлоры на границе «повязка-рана», сорбенты с активным механизмом сорбции необратимо удаляют из раны отделяемое и микрофлору, обеспечивая направленное воздействие на процесс очищения ран (Добыш С. В. с соавт., **1999).**

Основой дренирующих сорбентов с активным механизмом сорбции является «Гелевин», представляющий собой поливиниловый спирт, сшитый глутаровым альдегидом. Полимер имеет структуру, которая создает оптимальный уровень необратимой сорбционной способности для гнойной раны — 14-16 г/г.

В большинстве случаев одной сорбции бывает недостаточно. Для реализации многокомпонентного патогенетического воздействия на гнойную рану перспективными являются биологически активные дренирующие сорбенты *с* иммобилизованными лекарственными препара-

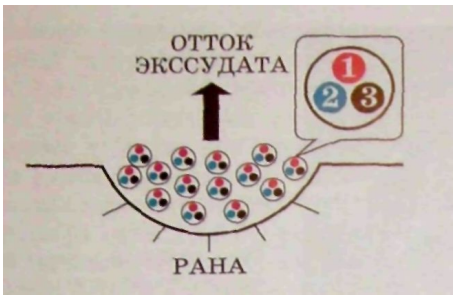


Рис. 10.4.1. Механизм воздействия биологически активных дренирующих сорбентов на рану (по Адамяну А. А., Добыш С. В. с соавт., 2000): 1 — антимикробный препарат, 2 — фермент, 3 — обезболивающий препарат

тами, обеспечивающими химиотерапевтическое очищение раны. Они создают условия для пролонгированного дозированного введения в рану лекарственных препаратов — антибиотиков, антисептиков, протеолитических ферментов, местных анестетиков (рис. 16.4.1).

При наложении на обильно экссудирующую рану и при контакте с раневым отделяемым биологически активные сорбенты набухают и превращаются в крупнозернистый, легко удаляемый гель (рис. 16.5.1-16.5.2). Выход лекарственных веществ происходит в течение суток, при этом около 60% введенных щи в десорбируются в рану в течение пер Антимикробные включения (диоксид; бентов обеспечивают подавление в ране как грамположительной, грамотрицательной, так и анаэробной микрофлоры. Протеолитические ферменты (террилитин и коллагеназа гидробионтов) способствуют лизису некротических тканей. В качестве местного обезболивающего средства используется анестетик природного происхождения «Анилокаин». Обезболивающий эффект появляется через 15-30 мин. после наложения повязки и длится в течение 6-24 *ч* в зависимости от исходного уровня болевого синдрома.

Показаниями к применению биологически активных дренирующих сорбентов являются инфицированные и гнойно-некротические раны различной этиологии с обильным отделяемым. Выбор препарата осуществляется в зависимости от характера и особенностей клинического течения раневого процесса. В настоящее время нашли применение 8 различных видов дренирующих сорбентов.

«Диотевин» и «Колладиосорб» (с антимикробным и протеолитическим действием) применяется для лечения гнойно-некротических обильно экссудирующих ран различной этиологии. «Анилодиотевин» обладает к тому же обезболивающим действием.

«Колласорб» (с протеолитическим действием) может применяться в комплексном лечении гнойно-некротических ран как самостоятельно, так и в сочетании с мазями на гидрофильной основе и гидрогелями.

«Диовин» (с антимикробным действием) и «Анилодиовин» (с антимикробным и обезболивающим действием) используются для лечения гнойных ран без некротических образований.

«Аниловин» (с обезболивающим действием) и «Гелевин» применяются при лечении ран различной этиологии с микробной обсемененностью не более 10^4 микробных тел/см^2

Сорбенты, содержащие ферментные препараты, для предупреждения высушивающего эффекта целесообразно применять только на стадии очищения раны от некрозов. При появлении участков грануляционной ткани рекомендуется перейти к использованию сорбентов с антимикробным и обезболивающим действием (Адамян А. А., Добыш С. В. с соавт,, 2000).

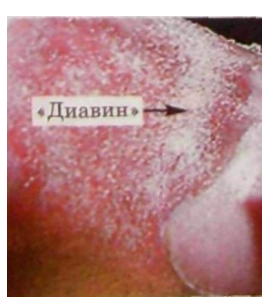


Рис. 16.5.1. Гранулы дрени рующего сорбента наносят тонким слоем на всю раневую поверхность

Рис. 16.5.2. При контакте с раневым отделяемым сорбент необратимо впитывает экссудат, микрофлору, продукты микробного и тканевого распада, превращаясь в легко удаляемый гель

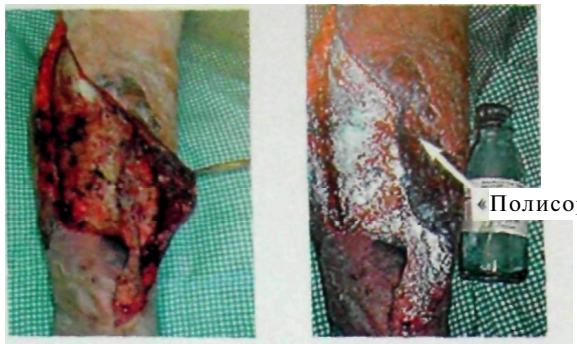


Рис. 16.6.1. Обширная гнойно-некротическая рана голени, развившаяся при хирургическом лечении флегмоны голени у больной 70 лет, страдающей сахарным диабетом (2-е сутки после ХОГО)

Рис. 16.6.2. В первую фазу раневого процесса использован сорбент «Полисорб*

Рис, 16.6.3. 5-е сутки лечения: уменьшилось количество гнойного отделяемого и некрозов, появляются грануляции, произошло отграничение некрозов кожи. Момент проведения некрэктомии

Рис. 16.6.4. 8-е сутки лечения; рана очистилась от некрозов, появились яркие, сочные грануляции

Рис. 16.7.1. Дренирующие сорбенты, используемые в I фазу раневого процесса: «Гелевин», «Диотевин», «Лизосорб», «Диавин», «Иммосгент», «Полисорб»

Противопоказаниями к сорбционно-аппликационной терапии являются:

— гранулирующие раны в стадии регенерации;
— слабо экссудирующие раны;
— раны с сухим некротическим струпом.

Осложнения аппликационно-сорбционной терапии возникают редко. Они в основном связаны с недостаточно тщательным удалением набухших гранул сорбента из ран сложной конфигурации» имеющих глубокие карманы и полости. Смыкание краев раны и инкапсуляция большой массы гранул сорбента по типу инородного тела способно привести к рецидиву ГНОЙНОГО процесса или формированию свища. Профилактикой этому служит тщательное удаление сорбента из раны, использование ультразвуковой кавитации, обработка раны пульсирующей струей антисептика или удаление набухшего сорбента из глубоко лежащих тканей острой ложечкой.

В лечении гнойных и гнойно-некротических ран в клинической практике с успехом используют и другие порошкообразные сорбенты, такие как «Дебризан», «Лизосорб», «Иммосгент», «Энтеросгель» (рис. 16.6.1-16.6.4, 16.7.1) и др.

Оригинальным и вместе с тем высоко эффективным средством терапии ран в I—II фазу является принцип лечения во влажной среде, широко пропагандируемый компанией «Хартманн» н некоторыми другими фирмами-производителями перевязочных средств. Используемое для

этого раневое покрытие «Тендервет» представляет собой подушечки с суперпоглотителем (рис. 16.8.1). Основой эффективности повяаки является особый принцип действия, который обеспечивает непрерывное «промывание» раны.

Перед использованием суперпоглотитель активируется соответствующим количеством раствора Рингера (рис. 16.8.2), который в течение 12-24 ч выделяется в рану, за счет чего активно размягчаются и отторгаются некрозы (рис. 16.9.1). Поглощающий элемент повязки имеет значительно большее сродство к белку, содержащемуся в раневом экссудате, чем к солевым растворам, в результате чего происходит обмен раствора Рингера на впитываемый подушечкой раневой экссудат и микроорганизмы (рис. 16.9.2). За счет такого эффекта рана «промывается» и быстро очищается от некрозов (рис. 16.9.3). Постоянно поддерживаемая влажная среда способствует миграции клеток и регенерации сосудов, за счет чего стимулируются репаративные процессы (рис. 16.10.1, 16. 11.1).

Альгинаты. Широкое применение альгинатов в лечении ран берет свое начало еще с конца XIX века. Связано оно с именем шотландского ученого E. Stanford, который впервые в 1883 г. выделил из коричневых морских водорослей на-

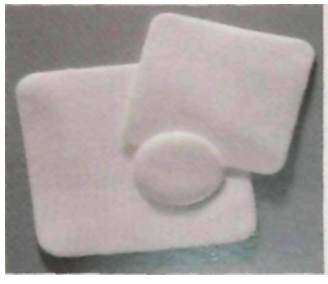


Рис. 16.8.1. Повязка «Тендервет» для лечения ран в I—II фазу раневого процесса

Рис. 16.8.2. Перед использованием «Тендервет» активируется раствором Рингера

Принцип действия повязки «Тендервет* (предоставлено компанией «Хартманн»):

Рис. 16.9.1. Раствор Рингера из повязки выделяется в рану

Рис. 16.9.2. Происходит обмен раствора Рингера на впитываемый суперпоглотителем экссудат и микроорганизмы

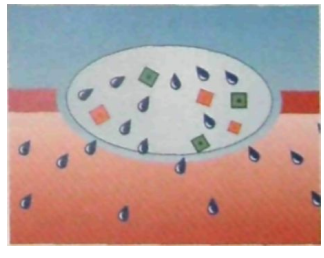


Рис. 16.9.3. Рана быстро «промывается», очищается от некрозов, уменьшается ее микробная обсемененность, стимулируются процессы репарации

Рис. 16.10.1. Повязка «Тендервет» при лечении гнойной травматической раны стопы

Рис. 16.11.1. Эффек тивность повязки «Тендервет» при лечении венозной трофической язвы голени

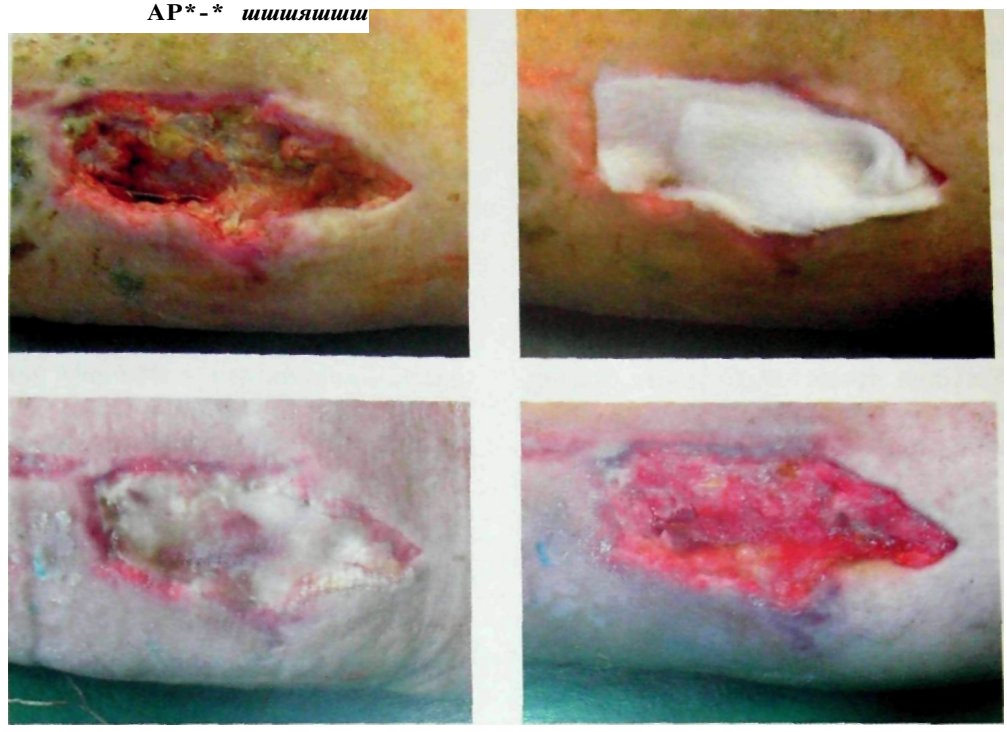


Рис. 16.12.1. Гнойно-некротическая рана голени

Рис. 16.12.2. Лечение проводится под кальций-алыйнатной повязкой «Сорбалгон»

Рис. 16.12.3. При поглощении гнойного экссудата повязка превращается в гель

Рис. 16.12.4. Третьи сутки после наложения повязки: рана полностью очистилась от некрозов, гранулирует, появилась краевая эпителизация

Рис. 16.12.5. Состояние раны через 9 сут после применения повязки «Сорбалгон». Отмечается активная эпителизация раны. В дальнейшем лечение продолжается под гидроколлоидными повязками

триум-альгинат, заложив тем самым основы его промышленного производства.

Современными представителями этой группы препаратов являются повязки «Сорбалгон» («Хартманн»), «Супрасорб-А» («Lohmann Rauscher»), «Альгисайт М» (см. рекомендации по использованию материалов «Smith&Nephew»). Повязки состоят из мягких текстильных волокон кальциевой соли альгиновой кислоты, являющейся целлюлозообразным полисахаридом, способным задерживать жидкость между молекулярными цепями. Вступая в контакт с раневыми солями натрия, кальция-альгинат превращается при ЭПОМ в гидрогель (рис. 16.12.1-16.12.5).

Альгиваты хорошо тампонируют и дренируют рану, обладают высокой сорбционной способностью, в связи с чем их целесообразно применять для лечения глубоких и поверхностных активно экссудирующих ран, находящихся в I—II фазе раневого процесса. Абсорбционная способность повязки превышает ее собственную массу более чем в 20 раз (Fraser R., Gilchrist T., 1983; Tomas S., 1985; Седларик К. М., 1993). Следует отметить высокие гемостатические свойства альгинатов, что особенно ценно при лечении донорских и ожоговых ран, гнойных ран с диффузной кровоточивостью после проведенной некрэктомии.

Лечебные свойства повязки связаны со способностью альгинатного геля прочно удерживать в своей структуре экссудат, раневую микрофлору, тканевой детрит, релбсорбнровать ра-

Схема действия повязки «Сорбалгон» (предоставлено компанией «Хартманн*):

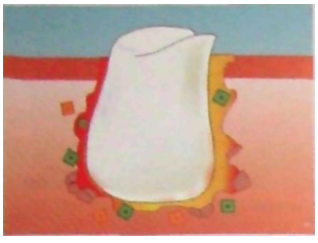


Рис. 16.13.1. «Сорбалгон» тампонирует гнойную рану

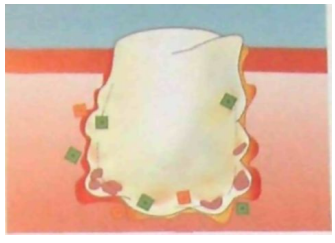


Рис. 16.13.2. При контакте с раневым экссудатом волокна набухают и превращаются в гель

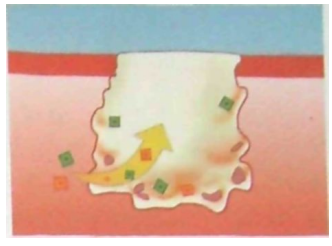


Рис. 16.13.3. Экссудат и бактерии активно поглощаются из гнойной полости, оказываются надежно связанными в структуре геля, что ведет к очищению раны

Рис. 16.14.1. Кальциигная повязка «Сорбалгон» в астинки. Применяется в основном для лечения плоских гнойных ран

Рис, 16.15.1. Альгинаты в виде полосок применяют для лечения глубоких гнойных ран, полостей, свищей

невые цитокины — активаторы ангиогенеза, что обеспечивает быстрое очищение раны, а поддерживаемая влажная среда стимулирует репаративные процессы (рис. 16. 13.1.-16.13.3).

Альгинаты выпускают в виде пластинок для лечения поверхностных и плоских ран (рис. 16.14.1) или в виде тампонов, полосок для введения в глубокие гнойные полости, свищи (рис. 16.15.1). Повязка подвергается полному биологическому расщеплению, поэтому нет особой необходимости полностью удалять ее остатки во время очередной перевязки.

Частота смены повязки определяется состоянием раны. При обильно экссудирующей раневой поверхности смену повязки производят ежедневно или несколько раз в день. При уменренной экссудации перевязки производят 1 раз в 2-4 дня.

Прекращают применение альгинатов при появлении эпителизации. Противопоказанием к их использованию являются сухие, слабо экссудирующие раны.

Другие альгинаты, такие как «Альгипор», «Альгимаф», «Альгикол», обладают менее выраженными дренирующими и сорбционными свойствами, в связи с чем они нашли более широкое применение для лечения ран и язв, находящихся во второй фазе раневого процесса.

Гидрогели. В последние годы арсенал средств для местной терапии ран, используемых в России, пополнился целым классом перевязочных

Рис. 16.16.1. Гнойно-некротические трофические язвы пальцев под сухим струпом у больного с нейропатической формой синдрома диабетической стопы

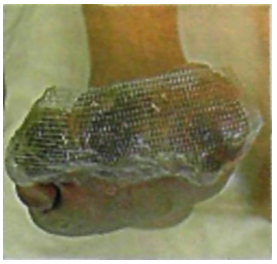


Рис. 16.16.2. Проводится местное лечение гидрогелевой повязкой «АППОЛО-ПАК-АМ»

Рис. 16.16.3. Результат лечения на 4-е сутки — полное отторжение некрозов

Рис. 16.17.1. Гнойно-некротическая рана тыла стопы под сухим отграниченным струпом у больной со смешанной формой СДС

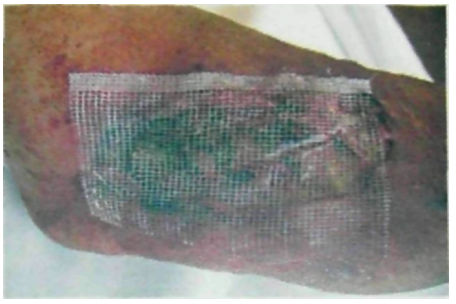


Рис. 16.17.2. Для отторжения сухого некроза путем его регидратации использует* евая повязка «АППОЛО-ПАК-

Рис. 16.17.3. На 5-е сутки после местной гидрогелевой терапии произошло отторжение сухого некротического струпа

средств — лечебными гидрогелями. В нашей стране наиболее широко используются гелевые повязки фирмы «Хартманн» (повязка «Гидросорб»), повязки на атравматичной сетчатой основе «АППОЛО-ПАК» (торговый дом «АППОЛО»), гели «Intrasite Gel» («Smith&Nephew»), «Супрасорб-G» («Lohmann Rauscher»), «Метрогил-желе» и некоторые другие.

Показаниями к местной гидрогелевой терапии раны являются:

— умеренно и слабо экссудирующие гнойные раны и язвы различной этиологии;
— раны с сухими некрозами, струпом при отсутствии явлений ишемии тканей и выраженного перифокального воспаления (рис. 16.16.1.-16.16.3, 16.17.1-16.17.3);
— ожоговые раны;
— донорские раны при аутодермопластике, свежио поверхностные травматические раны.

ПОВЯЗКИ за счет СВОЙСТВ гидрогеля обеспечивши пластифицирующее воздействие на ткани раны, размягчают некротические образования за счет регидратации тканей, облегчая их механическое удаление, и предотвращают развитие инфекции на поверхности раны и под струпом. Они создают на ране влажную среду, оптимальную для нормального течения процессов регенерации. Гидрогель способствует элиминации раневого отделяемого и микрофлоры. Повязки хорошо прилегают и моделируются на ранах со сложным рельефом. Они атравматичны, удаляются безболезненно, не травмируя подлежащие ткани (Адамян А. А., Добыш С, В. с соавт., 2000; Горюнов С. В., 2001; Смирнов С. В. с соавт., 2001; Mulder G. D. et al., 1990; Carver N., Leigh I. M., 1992).

Противопоказаниями к применению гидрогелей являются обильно экссудирующие раны, а также индивидуальная непереносимость пациентов к компонентам перевязочного средства.

Гидрогелевые раневые покрытия «АПП0Л0-ПАК-АМ», «АППОЛО-ПАК-АИ» и др. созданы на основе сополимера акриламида и акриловой кислоты с включением антисептиков мирамис-

тина или иодовидона и местного анестетика природного происхождения анилокаина. Они обладают антимикробным, противовоспалительным, обезболивающим, охлаждающим действием.

В отличие от гидрогелей, нанесенных на матерчатую основу, существуют гидрогелевые препараты в виде повязки на плотной прозрачной основе из полиуретановых полимеров, содержащих в себе до 60% воды. Основным представителем этой группы средств является «Гидросорб» («Хартманн»). Повязка идеальна для осуществления регидратации некротизированного субстрата и поддержания влажной среды в ране, что помимо быстрого размягчения и отторжения нежизнеспособных тканей, позволяет создать ей оптимальные условия для протекания репаративных процессов (рис. 16.18.1-16.18.2, 16.20.1-16.20.2). Раневое покрытие «Гидросорб» непроницаемо для микроорганизмов, не приклеивается к ране, легко снимается, его гелевая структура не разрушается под действием поглощенного раневого экссудата (рис, 16.19.1).

Помимо гидрогелевых повязок на сетчатой (рис. 16.21.1) и плотной полиуретановой основе (рис. 16.20.1), имеются гидрогели в свободной форме, фасованные в пакетиках, тюбиках или шприцах. Их удобно использовать для лечения ран сложной конфигурации, имеющих карманы, необычную рельефность (рис. 16.22.1.-16.22.2, 16.23.1).

Гидроколлоиды имеют сходные показания и противопоказания к своему применению, что и гидрогели. Отличия состоят в несколько более выраженных сорбционных свойствах гидроколлоидов, способности повязки в течение дли-

Принцип действия гидрогелевой повязки «Гидросорб» (предоставлено компанией «Хартманн»):

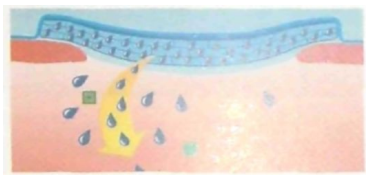


Рис. 16.18.1. За счет содержания большого количества воды «Гидросорб* подводит влагу к ране, осуществляет ее регидратацию. Одновременно с этим поглощается экссудат

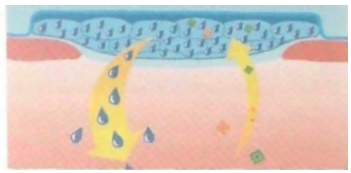


Рис. 16,18.2. Этот обмен жидкостями обеспечивает оптимальный для заживления раны уровень влажности, за счет чего ускоряется образование грануляционной ткани и эпителизация

Рис. 16.19.1. Применение повязок «Гидросорб» эстетично, позволяет визуально наблюдать за динамикой раневого процесса. Редкие смены повязок обеспечивают экономичность лечения

Рис. 16.20.1. Гипертензионно-ишемическая язва (язва Марторелля) правой голени под сухим фиксированным глубоким некротическим струпом. Язва возникла около 4 мес. назад. Проводится местное лечение гидрогелевой повязкой «Гидросорб*

Рис. 16.20.2. Первая смена повязки «Гидросорб» на 4-е сутки. В результате регидратации тканей произошло полное отторжение плотно фиксированного некротического струпа

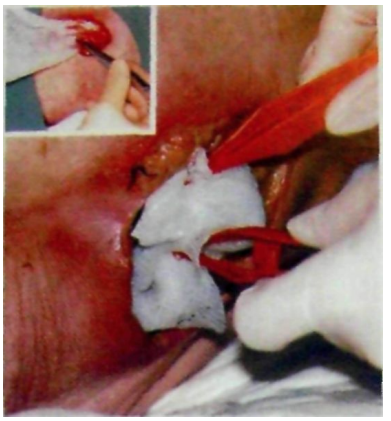


Рис. 16.21.1. Гидрогелевая повязка «Intrasite Conformble» («Smith&Nephew»), используемая при лечении пролежней.

Рис, 16.22.1. Обширная послеоперационная рана стопы у больного со смешанной формой СДС. Лечение проводится гидрогелем «Супрасорб-G» («Lohmann Rauscher»), подаваемым в рану из шприца

Рис. 16.22.2. 8-е сутки после применения «Супрасорба-G»: рана очистилась от некрозов, появились яркие сочные грануляции, краевая эпителизация

Рис. 16.23.1. «Intrasite Gel» («Smith&Nephew») при лечении гнойно-некротической раны I пальца стопы

гельного времени сохранять свою плотную структуру с постепенным и длительным регидратнрующпм воздействием на ткани раны. Учитывая умеренные сорбционные способности повязки, гндроколлоиды в основном используют во П-Ш фазу раневого процесса. Механизм дснствня повязки представлен на схеме (рис. 6.24.Ы6.24.3).

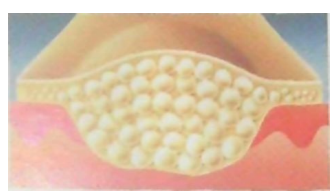
Преимуществом гидроколлоидов является возможность более редких перевязок — 1 раз в течение 4-7 дней, простота их наложения, комфортность применения. Непроницаемый для микроорганизмов и воды покровный слой является эффективным противомикробным барьером и защищает рану от воздействия внешней среды. Пациенты способны принимать душ, не снимая повязки. Представителями гидроколлоидов являются такие перевязочные средства, как «Гидроколл» (рис. 16.25.1-16.25.2, 16.26.1), «Replicare Ultra» (рис. 16.27.1), «Tegasorb» (рис. 16.28.1-16.28.2), «Супрасорб-Ш («Lohmann Rauscher») и др. (рис. 16.29.1).

Аэрозоли («Лифузоль», «Диоксизоль», «Цимезоль», «Сульйодовизоль», «Нитазол», аэрозоль мирамистина и др.) обладают антибактериальным, слабым дегидратирующим, противовоспалительным действием, стимулируют репаративные процессы, в связи с чем могут применяться лишь в конце I фазы раневого процесса, при слабо экссудирующих ранах, а также во II фазе раневого процесса.

В последние годы появилось множество как отечественных, так и импортных раневых покрытий, предназначенных для лечения слабо

Механизм действия гидроколлоидных повязок (предоставлено компанией «Хартманн»):

Рис. 16.24.1. При поглощении раневого экссудата гидроколлоидами повязки последние набухают и переходят в гель, который поддерживает в ране влажность



Рве. 16.24.2. Гель сохраняет всасывающую способность до тех пор, пока не насытятся гидроколлоиды, что проявляется деформацией повязки в виде пузыря. В этом случае повязку необходимо сменить

Рис. 16.24.3. При снятии повязки остается защитный слой геля, **за** счет чего обеспечивается атравматичность перевязок

Рис. 16.25.1. Остаточный язвенный дефект после операции Линтона с одномоментной АДП обширной трофической язвы наружной поверхности левой голени

Рис. 16.25.2. Гидроколлоидная повязка «Гидроколл» («Хартманн») плотно фиксируется к ране, обладает хорошей сорбционной способностью, создает под повязкой влажную среду, за счет чего стимулируются репаративные процессы

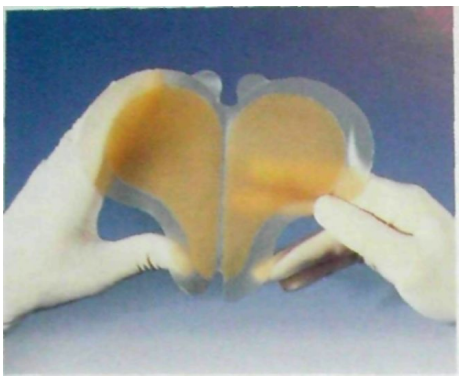


Рис. 16.26.1. Для лечения пролежневых язв в области крестца используют «Гидроколл» соответствующей формы

Рис. 16.27.1. Гидроколлоидная повязка «Replicare Ultra» («Smith&Nephew»)

Рис. 16.28.1. Гранулирующая язва голени

Рис. 16.28.2. Лечение проводится под гидроколлоидной повязкой «Tegasorb» (3M)

Рис. 16.29.1. Гидрогелевые и гидроколлоидные лечебные атравматические перевязочные средства, используемые в I—III фазе раневого процесса: «Hydrosorb», «АППОЛО-ПАК-АИ», «Suprasorb H», «Suprasorb G*

зкссу [нрующих ран в первую и вторую фазы раневого процесса, а также для профилактики инфекции в свежих травматических и операционных ранах. Значительное их число имеют лекарственную пропитку. К современным раневым покрытиям предъявляются следующие требования (Парамонов Б. А. с соавт., 2000):

- создание условии для оптимального протекания процессов заживления ран;
- высокая сорбционная способность;
- антибактериальная активность;
- паро- и газопроницаемость, исключающая высушиваемость раны;
- эластичность, возможность моделировать поверхность раны со сложным рельефом;
- апирогенность, отсутствие антигенных, аллергических, местно раздражающих и токсических свойств компонентов покрытия.

В первую фазу используют такие перевязочные средства, как «Suspur-derm», «ЛитА-Цвет-Ь, «Активтекс», «Альтекс-Ф», «Колетекс» с трипсином, фурагином и др., «Актисорб Плюс» и др. (рис. 16.30.1). Однако большинство раневых покрытий предназначено для лечения ран во П-Ш фазу раневого процесса. К ним относятся повязки на сетчатой — «Inadine», «Bactigras», «Jelonet», «Branolind», «Grassolind», «Atrauman», «Betadine» и полиуретановой основе — «Op-Site», «Tegaderm» (рис. 16.31.1) и др. (рис. 16.32.1-16.32.2).

Перспективным является применение появившегося на рынке отечественного атравматического раневого сетчатого покрытия «Воскопран», содержащего различные медикаментозные средства: мази «Левосин», «Левомеколь», «Диоксиколь», «Диоксидин 5%», «0,1% гентамицин», «Гиоксизон», «Линимент синтомицина 10%», «Метилурацил 10%», без мазевого покрытия. Применение той или иной повязки «Воскопран» зависит от фазы раневого процесса, особенностей его течения, вида микрофлоры и др. (рис. 16.33.1-16.33.3).

Хорошо зарекомендовали себя сетчатые раневые покрытия при лечении ран после АДП.

▪ с. **16.30.1.** Некоторые раневые атравматические покрытия, применяемые в I фазу раневого процесса: tActisorb Plus», *ЛитА-Цвет-1», «Колетекс» с фурагином, «Активтекс», «Sorusab, *Carbonet>, «Дальцекс-трипсин»

Рис. 16.31.1. Пролежень области большого вертела I ст. Прозрачное пленочное ра^невое покрытие «Tegaderm» (3М) надежно защищает поверхностную рану кожи, создает благоприятные условия для ее заживления, позволяет визуально наблюдать за течением раневого процесса

Рис. 16.32.1.-16.32.2. Некоторые современные атравматические перевязочные средства и раневые покрытия

Рис. 16.33.1. Гнойно-некротическая язва левой стопы и голени

Рис. 16.33.2. Местное лечение проводится с помощью атравматической повязки «Воскопран» с диоксиколем

Рис. 16.33.3. 8-е сутки лечения под повязкой «Воскопран»: раневой процесс перешел во II фазу, появилась краевая эпителизация, язвенный дефект уменьшился в размерах

Рис. 16.34.1. АДП венозной трофической язвы

Рис. 16.34.2. Последующее лечение проводится под повязкой «БранолиндЫ»

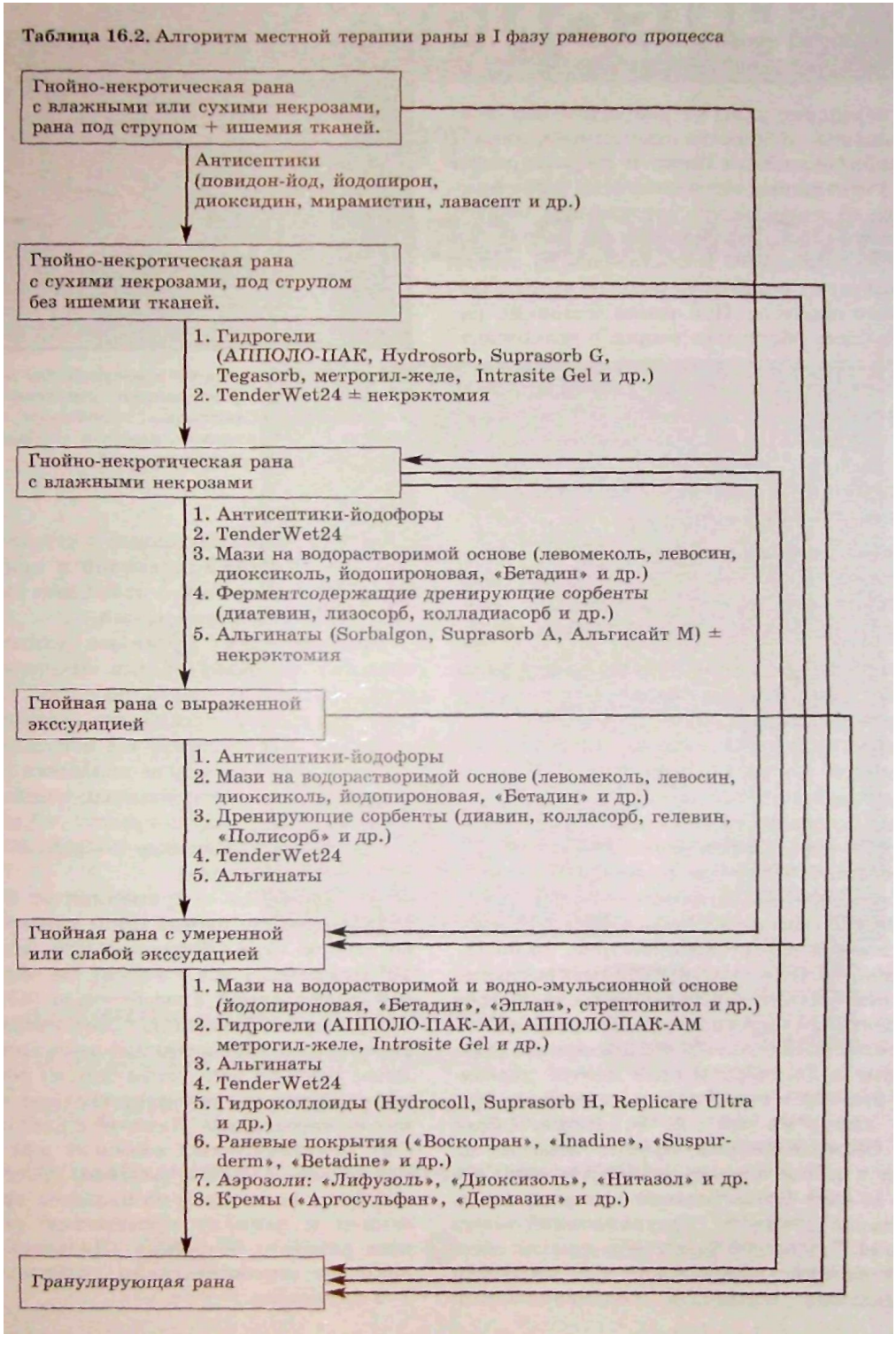
Они обеспечивают атравматичность перевязки, легко моделируются на ране, на протяжении длительного времени защищая ее от воздействия инфекции, высыхания и других неблагоприятных факторов (рис. 16.34.1-16.34.2).

Большинство ран, находящихся в первой фазе раневого процесса, неоднородны по своим клиническим и патоморфологическим проявлениям. Они существенно разнятся в зависимости от этиологической причины, вызвавшей их развитие, от количества раневого отделяемого, размеров, глубины поражения тканей, присутствия крупных или мелкофокусных, влажных или сухих некрозов, наличия или отсутствия ишемии тканой, окружающих рану, дерматита, вида микрофлоры и др. Каждый из выше перечисленных факторов имеет значение для выбора наиболее оптимального средства для лечения раны.

Так при наличии раневого дефекта в условиях травматической или сосудистой ишемии тканей прежде всего необходимо предпринять попытки медикаментозной или оперативной реваскуляризации тканей. Местно целесообразно применение влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков, прежде всего, содержащих йодофоры, а также повязки «Тендервет 24» (при плоской ране). Антисептики способствуют отграничению некроза, мумификации, переходу влажного некроза в сухой. Только после купирования ишемии возможно осуществление мер по стимуляции отторжения нежизнеспособных тканей и проведение некрэктомии.

Ниже приведен алгоритм местной медикаментозной терапии ран в первую фазу раневого процесса, который мы используем в своей практике (табл. 16.2).

Таблица 16.2. Алгоритм местной терапии раны в I фазу раневого процесса



Лечение ран во вторую и третью фазы раневого процесса

Полное очищение раны от некротических тканей, снижение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации тканей, уменьшение обсемененности раны микрофлорой со стабильным улучшением общего состояния больного и купированием симптомов системного и местного воспалительного ответа свидетельствуют о переходе раны во вторую фазу раневого процесса. При таком состоянии раны необходимо обсуждать вопрос о возможности ранней пластики имеющегося дефекта. Если по тем или иным причинам пластика невозможна или рана не полностью готова к закрытию, то продолжают местное патогенетическое лечение раневого дефекта, согласуясь с задачами, которые необходимо решать во вторую фазу раневого процесса, а именно:

- подавление инфекции в ране;
- обеспечение оптимальных условий для рс грануляционной ткани и эпителизации;
- стимулирование репаративных процессов.

Для лечения ран во вторую и третью фазы применяют препараты с различным механизмом действия: мази на водорастворимой и гидрофильно-эмульсионной основе, мази на индифферентной основе («Винилин», «Вульнозан», «Актовегин», «Солкосерил», «Каланхоэ», «Эктерицид», масло шиповника, облепиховое масло и др.), аэрозоли, гидроколлоиды и гидрогели, препараты на основе природных полимеров («Альгипор», «Альгимаф», «Комбутек» и др.), раневые покрытия «Гиаплюс», «Воскопран» и многие другие средства (рис. 16.35.1).

В последние годы наибольшее распространение для стимуляции регенеративных процессов в ране получили перевязочные средства на основе производных белков и полисахаридов, разработанные в Государственном центре перевязочных, шовных и полимерных материалов Института хирургии им, А. В. Вишневского РАМН. Стимулирующий эффект основан на введении в ткани биологически активного полимера, за счет биодеградации которого создаются условия для роста грануляционной ткани и э&ЯТФЯЯЯ* Структура раневого покрытия обеспечивает оптимальные условия для Миграции эпителиальных клеток в поддерживаемой

Рис. 16.35.1. Некоторые препараты для местного лечения ран во II—III фазы раневого процесса: «Воекопран» с прополисом, «Сангвикол», «Альгипор», «Дигиспон», «Куриозин», «Винилин», аэрозоль «Небацин», мази «Солкосерил» и «Актовегин»

влажной среде. Введенные в структуру покрытия антисептики (диоксидин и природный антисептик «Шиконин») позволяют снизить риск вторичного инфицирования.

Биологически активные стимулирующие средства используют для лечения вялотекущих, длительно незаживающих гранулирующих ран и трофических язв различной этиологии. Они выпускаются в 4 исполнениях: раневые покрытия на основе коллагена («Дигиспон-А»), белковополисахаридных комплексов (коллаген-альгинатные покрытия «Альгикол-ФА» и коллаген-хитозановые покрытия «Коллахит-ФА», «Аниписпон»).

«Дигиспон-А» — применяют во вторую фазу и при переходе первой фазы раневого процесса во вторую (при обсемененности раны не более 10^4 микробных тел/г ткани). Он обладает высокой сорбционной способностью (45 г/г), паровоздухопроницаемостыо, обеспечивает пролонгированный дозированный выход антисептика, лизируется на ране, стимулирует рост грануляционной ткани, ускоряет краевую и островковую эпителизацию. Наличие в ране отграниченных мелкофокусных влажных или сухих очагов некроза (переход раневого процесса из первой фазы во вторую) не является противопоказанием к раннему применению стимулирующих раневого покрытия «Дигиспон». Участки некрозов самостоятельно отторгаются после 1-8 перевязок.

Раневые покрытия «Альгпкол-ФА», «Коллахит-ФА» и «Аниписпон» применяют во II и III фазу раневого процесса (обсемененность раны не более 10^2-10^3 микробных тел/г ткани). Они оказывают выраженное стимулирующее действие на рост грануляционной ткани, обеспечивают условия для миграции эпителиальных клеток, способствуют безрубцовому заживлению ран.

Биологически активные стимулирующие раневые покрытия легко моделируются на поверхности раны. Выход лекарственных средств осуществляется в течение первых 48-72 ч, в зависимости от количества раневого отделяемого. Длительность их нахождения на ране между перевязками достигает 3-7 сут и более.

Противопоказанием к применению стимулирующих раневых покрытий являются гнойные и гнойно-некротические раны в первую фазу раневого процесса, сильно экссудирующие раны, а также чувствительность пациентов к препаратам, иммобилизованным в покрытия.

Этапность лечения гнойно-некротической раны биологически активными препаратами для местной терапии может быть продемонстрирована следующим клиническим наблюдением (рис. 16.36.1-16.36.5).

Среди других перевязочных средств, не так давно появившихся на отечественном рынке, следует обратить внимание на препарат для местного лечения ран во И-Ш фазы раневого про-

Рис. 16.36.1. Гнойная травматическая рана голени. Лечение в I фазу проводится дренирующим сорбентом «Диавин»

Рис. 16.36.2. Вторые сутки: сорбент, впитывая раневое отделяемое, превращается *в* гель

Рис. 16.36.3. Переход раневого процесса во вторую фазу через 4 дня лечения дренирующим сорбентом

Рис. 16.36.4. Местное лечение продолжают стимулирующим раневым покрытием «Дигиспон»

Рис. 16.36.5. 3-й сутки лечения: биодеградадия раневого покрытия, уменьшение площади раневого дефекта за счет снижения отека тканей, появле^ния краевой и островковой эпителизации. Лечение проводится до полного заживления раны

Рис. 16.37.1. Остаточные раны подошвенной поверхности после комбинированной пластики обширной раны на фоне нейро-ишемической формы СДС. Местная терапия проводится препаратом «Куриозин»

Рис. 16.37.2. Уменьшение раневого дефекта, появление краевой эпителизации через 11 дней после начала лечения

Рис. 16.37.3. Раневой дефект стопы зажил на 20-е сутки применения «Куриозина»

цесса «Куриозин», выпускаемый компанией «Гедеон Рихтер». Он производится в виде раствора или геля. Действующим веществом является гиалуронат цинка. Препарат обладает выраженным стимулирующим действием на репаративные процессы. Веденный в его структуру цинк оказывает антимикробное действие, активизирует обменные процессы в клетках раны. Раствор «Куриозина» применяют из расчета 1 капля на 1 $см^2$ раневой поверхности. Препарат хорошо зарекомендовал себя в лечении длительно незаживающих ран, пролежней, трофических язв, ран у больных с синдромом диабетической стопы, остаточных раневых дефектов после кожной пластики (рис. 16.37.1-16.37.3).

Методика комплексного применения перевязочных средств при местной терапии гнойно-некротических ран

Местная терапия гнойно-некротических ран, развившихся в результате хирургического лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, открытых инфицированных повреждений, некоторых послеоперационных ран в условиях хорошего кровоснабжения тканей и адекватной хирургической обработки в большинстве случаев не представляет значительных затруднений. Она успешно реализуется использованием выше перечисленных перевязочных средств, применяемых с учетом фазы раневого процесса и особенностей патоморфологических изменений и ране».

Значительно более сложная задача возникает при лечении свежих и вялотекущих, длительно незаживающих ран и язв в условиях нарушенного кровоснабжения и иннервации. В данной ситуации традиционная местная терапия с использованием мазей, антисептиков и других перевязочных средств является мало эффективFioft в большинстве случаев. На первый план в местной терапии этой группы больных выходят ^логически активные перевязочные средства, об особенностях применения которых нам хотелось бы сообщить более подробно.

В современной хирургии одной из наиболее сложных остается задача местной терапии анаэробной клостридиальной **и** неклостридиальной **инфекции** мягких тканей и костей. Особенностью клинического течения этой группы больных является выраженность интоксикационного синдрома, обширная распространенность гнойно-некротического процесса (в большинстве случаев площадь раны составляет более 500 $см^2$) и глубина деструкции тканей с вовлечением в раневой процесс подкожной и межмышечной клетчатки, фасций, сухожилий, мышц, костей. В первую фазу раневого процесса для местной терапии показано применение йодофоров, мазей на гидрофильной основе с антисептиками и химиопрепаратами антианаэробной направленности («Левомеколь», «Диоксиколь», «Нитацид», • Метрокаин», «Повидон-йод» и др.)»

Целесообразно применение многокомпонентных биологически активных перевязочных средств нового поколения. После проведения рикальной хирургическом обработки гнойно

некротического очага на раневую поверхность монослоем наносят один из дренирующих сорбентов с протеолитическим ферментом («Анилодиотевин», «Диотевнн» или Колладиосорб"). Ввиду возможных нефротоксическпх осложнений не рекомендуется однократно использовать более 6 г препарата, а при почечной недостаточности более 2-4 г.

Благодаря высоким сорбционным свойствам препаратов, сочетающимся с местной направленной антианаэробной активностью диоксидина, в повязку выводится до 100-200 и более граммов гелеобразной массы, содержащей микрофлору, бактериальные токсины и продукты распада тканей. Тем самых уже в первые несколько суток после операции только за счет раневой сорбции удается значительно снизить уровень эндотоксикоза, добиться уменьшения или ликвидации перифокального отека тканей, на большей площади очистить обширную рану от вторичных или оставшихся после операции некрозов, предупредить вторичное инфицирование раневой поверхности полиантибиотикорезистентной госпитальной флорой или уменьшить ее контаминацию на 1-2 порядка по сравнению с традиционными средствами местной терапии. При слабой экссудации ран >рмированием вторичных сухих некр ^сообразно комбинированное применен и рующих сорбентов и гидрогелевых АПП0Л0-ПАК-АИ» и «АЛПОЛО-ГЬ £», других гидрогелей.

Течение анаэробной инфекции отличается длительностью первой фазы раневого процесса со сроками до 2-3 нед. Однако применение дренирующих сорбентов способствует оптимизации раневого процесса с переходом его во вторую фазу в значительно более короткие сроки. Возможность раннего пластического закрытия обширной раневой поверхности при анаэробной инфекции мягких тканей в условиях сепсиса в значительной мере решают судьбу больного. В комплексном лечении сорбционно-аипликацияная терапия раны позволяет произвести раннюю кожную пластику местными тканями, аутодермопластику или комбинированную пластику, и тем самым добиться абортивного течения сепсиса с сокращением летальности, материальных и физических затрат на лечение.

У больных с длительно незаживающими ранами, трофическими язвами, пролежнями биологически активные перевязочные средства и другие современные раневые покрытия являются эффективным средством для подготовки к скорейшему закрытию раневого дефекта одним из видов пластики, а у пациентов, которым по тем или иным причинам пластическая операция не производилась, их применение остается основным и окончательным способом лечения вплоть до заживления раны или язвы.

При наличии в ране или язве крупных, глубоких очагов некроза без признаков критической ишемии окружающих тканей прежде всего необходимо механическое удаление нежизнеспособного субстрата.

При наличии трофической язвы, представляющей собой сухой плотно фиксированный струп без четкого отграничения гнойно-некротического процесса с выраженным перифокальным воспалением, лечение начинают с применения гидрогелевых повязок, таких как «Hydrosorb», «Супрасорб-G», «Intrasite Gel», «АППОЛО-ПАК-АИ» или «АППОЛО-ПАК-АМ». Они позволяют в условиях системной направленной антибактериальной терапии в течение нескольких ежедневных перевязок добиться демаркации некроза, произвести регидратацию плотного струпа с отторжением его *от* раневого ложа. После этого легко производится механическое удаление гнойно-некротических тканей.

При лечении глубоких гнойно-некротических трофических язв конечности артериальной этиологии прежде всего необходимо добиться медикаментозной и/или хирургической коррекции декомпенсированного артериального кровотока (рис. 16.38.1-16.38.4).

При наличии в ране участков влажного некроза местная терапия должна быть направлена на удаление девитализированных тканей путем применения альгинатов («Сорбалгон», «Супрасорб-А», «Альгисайт М»), повязки «Тендервет», дренирующих сорбентов с протеолитическими ферментами в монотерапии или в сочетании с гелевыми повязками.

Обычно к 5-7 сут лечения отмечается очищение язвы от некрозов, появление участков грануляций. При использовании сорбционно-аппликационной терапии в эту стадию лечения целесообразно перейти с ферментсодержащих сорбентов на терапию препаратами «Анилодиовин» и «Диовин», а при снижении уровня обсемененности до 10^3 микробных тел/см и сохра-

**ис. lb.«5o.l. Обширная артериальная гнойно-некротическая язва тыла стопы у больного 72 лет, страдающего атеросклерозом сосудов нижних конечностей, окклюзией поверхностной бедренной артерии. Явления критической ишемии купированы медикаментозно («Вазапростан»). В первую фазу раневого процесса проводится лечение дренирующим сорбентом «Диатевин»

Рис. 16.38.2. Язва на 7-е сутки лечения. Произошло очищение дефекта от некрозов, появляются грануляции, обсемененность раны снижена до 10^3 микр. тел/$см^2$ Лечение продолжено дренирующим сорбентом «Гелевин»

Рис. 16.38.3. 12-е сутки лечения: перед пластикой для стимуляции репаративных процессов используется биологически активное раневое покрытие «Дигиспон»

Рис. 16.38.4. Лечение завершают АДП с полным приживлением кожного лоскута

нении значительного количества отделяемого — на «Аниловин» (при наличии болевого синдрома) или «Гелевин».

При появлении в ране (язве) здоровой грануляционной ткани лечение продолжают стимулирующими раневыми покрытиями, гидрогелями, гидроколлоидами. Его осуществляют до полной эпителизации дефекта или кожной пластики (рис. 16.39.1-16.39.8).

Местное лечение раневых и язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы

Лечение гнойно-некротических процессов на *с/юна* у больных с сахарным диабетом представляет собой сложную задачу. Течение раневого процесса у диабетиков отличается длительностью первой фазы и сниженной способностью тканей к репаративным процессам. Выбор препаратов для местной терапии зависит от клинической формы диабетической стопы с соответствующими ей патоморфологическими изменениями в тканях, а также от состава микрофлоры, вызывающей гнойно-некротический процесс (обычно определяются ассоциации S. *au reus, P. aeruginosa,* грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, споронеобразующая микрофлора из рода *Peptostreptococcus, Bacteroides* и др.).

Современная хирургия в последнее время получила достаточный арсенал средств для местного лечения гнойно-некротических ран и язв у больных с СДС при помощи биологически активных раневых покрытий. Антисептики,

Рис 16.39.1. Обширная вeаозная тонно-некротическая прогрессирующая язва у больного с ПТБ. Начато местное лечение дренирующим сорбентом «Днатевин»

Рис. 16.39.2. Восьмые сутки лечения; уменьшился отек, произошло отторжение некрозов, появились грануляции. Лечение продолжено дренирующим сорбентом *Диавин»

Рис. 16.39.3. На 12-е сутки произведена сафенэктомия с АДП язвенного дефекта голени

Рис. 16.39.4. Кожный трансплантат защищен от травматизации раневым покрытием на сетчатой основе «Bactigras», содержащим парафин и хлоргексидин

Рис. 16.39.5. Седьмые сутки после АДП (первая перевязка)

Рис. 16.39.6. 15-е сутки после АДП. Имеются небольшие остаточные гранулирующие раны в местах лизиса кожного трансплантата

Рис. 16.39.7. Лечение остаточных ран после АДП продолжено биологически активным раневым покрытием «Дигиспон»

Рис. 16.39.8. Конечный ближайший результат лечения обширной венозной язвы голени (5 нед. от начала лечения)

включенные в их состав (диоксидин, мирамистин, йодовидон), обладают необходимым в данной ситуации широким спектром антибактериальной активности как в отношении аэробов, так и анаэробов.

У больных с ишемической формой СДС при необширной сухой гангрене ее участков и отсутствии угрозы жизни пациента прежде всего необходимо предпринять усилия для медикаментозной или хирургической коррекции артериальной недостаточности конечности. После ликвидации явлений критической ишемии стопы, отграничения гнойно-некротического процесса в полном объеме производится хирургическая обработка гнойного очага стопы. В послеоперационный период даже в случаях радикальной некрэктомии в ране неизбежно формируются вторичные некрозы. Применение в данной ситуации гелевых повязок «АППОЛО-ПАК», «Супрасорб G», «Inrasite Gel» позволяет отграничить воспалительный процесс, произвести регидратацию сухих некрозов, ускорить их отторжение. При наличии экссудирующей гнойно-некротической раны необходимо комбинированное использование гелевых повязок и дренирующих сорбентов («Анилодиотевин» и «Колладиосорб»). Перевязки проводят ежедневно. При этом системная направленная антибиотикотерапия является обязательной. Перспективным является применение в первую фазу повязок «TenderWet» и альгинатных тампонов («Сорбалгон», «Супрасорб-А», «Альгисайт М» и др.).

При переходе раневого процесса во вторую фазу применяют гелевые повязки с дренирующими сорбентами, не содержащими ферменты («Анилодиовин», «Диовин», «Аниловин», «Гелевин»). У больных с плоской раной уже при переходе первой фазы раневого процесса во вторую хорошо зарекомендовало себя стимулирующие раневое покрытие «Дигиспон-А». Появление мелкозернистых, сочных грануляций и краевой эпителизации позволяет перейти к биодеградируемым раневым покрытиям «Альгикол-ФА», «Коллахит», «Аниширпон», «Супрасорб-С», гидроколлоидам (при плоской ране).

При нейропатической форме диабетической стопы патоморфологические изменения выражаются *в* виде трофической язвы, флегмоны, остеомиелита или остеоартрита, Экссудативная фаза воспаления обычно преобладает над альтерацией, поэтому в первую фазу раневого процесса патогенетически и клинически обусловленным является использование дренирующих сорбентов «Диотевин» и «Колладиосорб», повязки «Тендервет», кальций-альгинатных комплексов. Анилокаинсодержащие сорбенты применять нецелесообразно из-за исходно низкого порога болевой чувствительности у больных с диабетической нейропатией. Последующее лечение осуществляют сорбентами *«Диовин» или* «Гелевин», а при переходе раневого процесса во вторую фазу — стимулирующими раневыми покрытиями «Дигиспон», «Коллахит», «Альгикол-ФА», «Супрасорб-С», гидрогелевыми и гидроколлоидными повязками.

При нейро-ишемической форме диабетической стопы имеются признаки как ишемии тканей с формированием сухих некрозов, так и нейропатии с участками экссудирующих, отечных поверхностей. В данной ситуации показано использование гелевых повязок совместно с дренирующими сорбентами. Компоненты комбинированной местной терапии могут меняться в зависимости от характера патоморфологичес-
s изменений в тканях, вида и чувствительно-
i микрофлоры к антисептикам,

больных с диабетической стопой представленная выше терапия раны с использованием препаратов различных групп является высоко эффективным средством как для подготовки раневых поверхностей к их пластическому закрытию, так и в качестве длительно применяемого лечебного средства (при больших дефектах до нескольких месяцев), вплоть до их полного заживления (рис. 16.40.1.-16.40.8, **16.41.1.-16.41.5).**

В заключение следует отметить, что раны любого происхождения едины в своих биологических законах заживления, которые детерминированы генетически. В связи с этим общие принципы лечения должны быть едины для ран любой этиологии, а лечебная тактика местной терапии должна определяться фазой раневого процесса и его особенностями. Совершенно очевидно, что универсальных перевязочных средств не существует. Только дифференцированный подход и направленное воздействие на **раневой** процесс на различных этапах лечения ран с учетом индивидуальных особенностей их течения позволяет добиться основной цели —

Рис. 16.40.1. Обширные гнойно-некротические язвы подошвенной поверхности правой стопы у больного с нейропатической формой СДС, развившиеся после термического ожога

Рис. 16.40.2. После некрэктомии лечение проводится с применением повязок «Тендервето

Рис. 16.40.3. Язвы полностью очистились от некрозов, появились мелкозернистые грануляции и краевая эпителизация. Вид язвенных дефектов через 8 дней использования повязки «Тендервет»

Рис- 16.40.4. 18-е сутки лечения. Язвы подготовлены к АДП

Рис. 16.40.5. Произведена АДП язв непер форированными кожными лоскутами

Рис. 16.40.6. После АДП лечение язвенного дефекта проводится с атравматической повязкой «БранолиндЫ»

Рис. 16.40.7. Конечный результат лечения: плантарные язвы зажили (14-е сутки после АДП)

Рис. 16.40.8. Шесть месяцев после пластики язв. Рецидива изъязвлений не отмечено. Больной пользуется ортопедической обувью, полностью трудоспособен. Защита кожи стопы от гиперкератоза проводится с помощью специального крема

Рис. 16.41.1. Гнойная рана, возникшая при хирургическом лечении флегмоны у больной 74 лет с нейропатнческой инфицированной формой СДС. Местное лечение проводится дренирующим сорбентом «Гелевин»

Рис. 16.41.2. Рана стопы во второй фазе раневого процесса, подготовлена к пластике

Рис. 16.41.3. Произведена АДП кожного дефекта стопы

Рис. 16.41.4. Кожный трансплантат защищен атравматическим раневым покрытием «Воскопран» с прополисом

Рис. 16.41.5. Результат лечения: полное приживление кожного трансплантата

избавления больного от раневого дефекта, существующего порой не один месяц или год. Искусство хирурга, занимающегося лечением ран, состоит в глубоком понимании процессов, происходящих в ране на всех этапах ее заживления, способности своевременно реагировать на возникающие изменения в течении раневого процесса адекватной коррекцией лечебной тактики.

17 Современные принципы антибактериальной терапии в гнойной хирургии

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений, которые наблюдаются у 35-45% хирургических больных. Инфекционное поражение мягких тканей и костей нередко приводит к развитию сепсиса, угрожающего жизни пациента. В этом плане трудно переоценить роль адекватной антибактериальной терапии, которая в комплексном хирургическом лечении способна предотвратить дальнейшее прогрессирование симптомов SIRS, развитие поел- юнных осложнений и некурабельной ПОН.

Чикагская согласительная >енция, принявшая «Североамериканский консенсус», определяет инфекцию как «Микробиологический феномен, характеризующийся воспалительным ответом на присутствие микроорганизмов или инвазией микроорганизмами стерильных тканей»> (Bone et al., 1992). В связи с этим терапия инфекций складывается из мероприятий по регуляции воспалительного ответа и специфических методов лечения, направленных на подавление жизнедеятельности возбудителя инфекции и его элиминацию из организма человека (Сидоренко С. В., Яковлев С. В., 2000). Таким образом, антибактериальная терапия, наряду с хирургическими методами лечения инфекционных осложнений и заболеваний мягких тканей и костей, относится к категории этиотропной терапии.

Возникновение и развитие хирургической инфекции определяют три ведущих этиопатогенетических фактора (Стручков В. И., Гостищев В. К., 1978):

1) вид, свойства и количество микробных тел, попадающих в рану и внутренние структуры в момент повреждения;
2) характер раны или другого очага внедрения возбудителей инфекции;
3) состояние противоинфекционной защищенности организма, слагающееся из неспецифических факторов защиты (резистентность организма) и специфических механизмов (иммунитет).

Информация о точной видовой принадлежности возбудителя инфекции необходима для рациональной эмпирической терапии до определения чувствительности микроорганизма. Знание видовой принадлежности этиологического агента позволяет выбрать препарат с наибольшим уровнем природной активности и доказанной клинической эффективностью, а также избежать назначения тех антибиотиков, к которым микроорганизм обладает природной устойчивостью (Яковлев С. В., 1997).

Особую значимость антибактериальная терапия имеет у больных с тяжелым течением хирургической инфекции при обширном гнойно-некротическом поражении мягких тканей и костей с развитием тяжелого сепсиса и септического шока. Безусловно, ведущую роль в лечении таких больных играет оперативное лечение в виде полноценной ХОГО часто с необходимостью повторных обработок и ранней кожной пластикой. Без своевременного осуществления этих мероприятий гибель пациента практически неизбежна. Однако зачастую

ХОГО в силу обширности или локализации процесса не может быть решена радикально без ущерба для больного, а открытое ведение раны неизбежно сопровождается массивной контаминацией госпитальными или эндогенными штаммами с развитием вторичных очагов некрозов и повторной эскалацией системного воспалительного ответа. В этих условиях, наряду с оперативным пособием и детоксикацией, адекватная интенсивная антибактериальная терапия играет главенствующую роль, существенно влияя на течение и исход заболевания.

Для практических целей бактерии разделяют на несколько групп в зависимости от их отношения к кислороду (Сидоренко С. В., Яковлев С. В., 2000):

1. Облигатные анаэробы — бактерии, размножающиеся в отсутствии кислорода и утрачивающие эту способность в его присутствии. В пределах этой группы выделяют две подгруппы:
   а) строгие анаэробы — микроорганизмы, утрачивающие жизнеспособность в присутствии свободного кислорода. Кислород в концентрации более 0,5% оказывает на них токсическое действие;
   б) аэротолерантные анаэробы — микроорганизмы, менее чувствительные к токсическому действию свободного кислорода. Они сохраняют жизнеспособность при концентрациях кислорода от 2 до 10%.
2. Факультативные анаэробы — микроорганизмы, способные размножаться как в анаэробных условиях, так и в атмосферном воздухе.
3. Микроаэрофилы — микроорганизмы, нуждающиеся в кислороде, однако, не способные размножаться в атмосферном воздухе. Оптимальная концентрация кислорода для их роста составляет около 5%.
4. Строгие аэробы — небольшая группа микроорганизмов, нуждающихся для роста в свободном кислороде.

С точки зрения роли микроорганизма в инфекционной патологии человека их можно разделить на авСКОЛЬКО групп (Сидоренко С. В., ЯКОВЛЕВ С. В$_м$ 2000);

1. Облигатные патогены — высокопатогенные микроорганизмы, способные проникать во внутреннюю среду человека, размножаться в различных органах и тканях, закономерно вызывают заболевания. Диагностическую значимость имеет выделение даже единичных микроорганизмов из любого источника. В свете инфекционно-воспалительного поражения различных структур мягких тканей и костей имеют значение Bacillus antracis (сибирская язва), С. *diphtheriae* (дифтерия), *Erysipelotrix rhusiopathiae* (эризипелоид), *Mycobakterium leprae* (проказа), *M. tuberculosis* (туберкулез), *Borrelia spp.* (болезнь Лайма), *Brucella spp.* (бруцеллез), *B. pseudomallei* (мелиоидоз), *F. tularensis* (туляремия), *Haemophilus ducreyi* (мягкий шанкр), *N. gonorrhoeae* (гонорея), *N. meningitides* (менингит), *Rikkettsia spp.* (сыпной тиф, риккетсиозы), *Salmonella spp.* (брюшной тиф, сальмонеллезы), *Yersinia pestis* (чума).
2. Условно-патогенные — микроорганизмы, адаптированные к существованию в нестерильных участках организма человека, связанных с окружающей средой и составляющие нормальную (эндогенную) микрофлору (например, бифидо- и лактобактерии, *E.coli, Klebsiella spp., H. influenzae,* анаэробные неклостридиальные бактерии). Имеет значение выделение их из первично стерильного очага организма человека или при выделении из необычного для него очага в большом количестве.
3. Свободно живущие микроорганизмы, в редких случаях попадающие на кожные покровы человека и в его внутреннюю среду и при выраженных дефектах систем резистентности, вызывающие инфекционные заболевания: *Pseudomonas spp., Acinetobacter spp.* и др<
4. Микроорганизмы, не имеющие значения в инфекционной патологии, поскольку условия для их существования в организме человека отсутствуют (микроорганизмы, обитающие в почве, воздухе, воде).

По морфологии выделяют две основные формы бактерий: кокки (шаровидные структуры) в бациллы (палочковидные структуры). Встречаются промежуточные (кокко-бациллы) и производные (нитевидные) формы.

Разделение микроорганизмов на группы, связанное с окраской их по Граму обусловлено различием во внешнем строении бактериальной клетки. Так, снаружи от цитоплазматическон мембраны у всех бактерий находится слой пептидогликана, который у грамотрицательных микроорганизмов представляет тонкую однослойную структуру, а у грамположительных — многослойную. У грамположительных бактерий над пептидогликаном располагается аморфная капсула полисахаридной природы, а у грамотрицательных — сложная внешняя мембрана, основу которой составляет липополисахарид (эндотоксин, играющий ключевую роль в патогенезе системной воспалительной реакции). Разделение бактерий в зависимости от окраски по Граму практически важно, так как они имеют различную природную или приобретенную чувствительность к той или иной группе антибактериальных препаратов.

Спектр возбудителей, вызывающих гнойно-воспалительные осложнения и заболевания кожи, мягких тканей и костей, чрезвычайно широк и разнообразен. И все же в большинстве случаев в развитии острых гнойных процессов мягких тканей и костей основную роль играют грамположительные кокки, несколько реже — анаэробы и бактерии семейства энтеробактерий. При наличии очагов хронической инфекции и послеоперационных гнойных осложнений возрастает роль грамотрицательной микрофлоры.

У больных с локальными острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и нераспространенными послеоперационными гнойными осложнениями при микробиологических исследованиях в основном выявляют моноинфекцию. В случае распространенных гнойных процессов, у больных с осложненной тяжелой травмой мягких тканей и костей, при СДС, хронических язвах конечностей в 74,5% определяют смешанную полимикробную инфекцию, состоящую из 2-6 патогенов.

Нами проведен бактериологический анализ первичной микрофлоры у 457 больных с острыми обширными гнойно-некротическими процессами мягких тканей, сопровождающимися развитием SIRS (сепсис, тяжелый сепсис, септический шок), с площадью поражения тканей от 500 до 5600 $см^2$, а также у больных с тяжелыми гнойно-некротическими процессами на фоне СДС.

Выявлено, что существенная роль в развитии обширных прогрессирующих гнойно-некротических процессов принадлежит микробным ассоциациям, немаловажную роль среди которых играют анаэробные бактерии и, прежде всего, неспорообразующие. Диагностику анаэробной инфекции осуществляли на основании характерной клинической и патоморфологической картины заболевания, данных бактериоскопии нативного мазка, окрашенного по Граму, газожидкостной хроматографии, культивирования бактерий в анаэробных условиях с последующей видовой идентификацией.

Клостридиальная инфекция выявлена у 58 (12,7%) больных, в том числе у 4,8% больных с локализацией гнойно-некротического процесса на туловище, у 5,2% — на верхней конечности и 14,2% — на нижней конечности. При флегмоне головы и шеи клостридии определить не удалось.

Клинико-морфологические и бактериологические признаки анаэробной неклостридиальной инфекции в общей сложности отмечены у 67,2% больных с обширными гнойными процессами. Частота выявления неспорообразующих анаэробов варьировала в значительных пределах, в зависимости от локализации и причин гнойно-некротического процесса. Так, при обширной флегмоне ВЧГ их обнаружили у 27,8% больных, верхней конечности — у 53,7%, нижней конечности — у 70,1% и туловища — у 82,0%. Наиболее часто неклостридиальная инфекция была представлена бактериями родов *Bacteroides* и *Peptostreptococcus.* В виде моноинфекции анаэробы определяли крайне редко (0,9%).

При обширных гнойных заболеваниях мягких тканей анаэробы в подавляющем большинстве случаев встречаются в виде микробной ассоциации с аэробной флорой. Выявлено, что среди аэробных бактерий приоритетную роль играет *S. aureus,* который выделен в 51,3% посевов, что, однако несколько ниже, чем при нераспространенных гнойных процессах — 64,5%. Бактерии рода *Streptococcus* обнаружены в 28,2%> случаев. Наиболее часто они встречаются у больных с некротическим целлюлитом и фасциомиозитом конечностей.

Грамотрицательная флора в основном представлена бактериями рода *Proteus* (7,5%), *Pseudomonas* (6,8%), *Klebsiella* (4,9%), *Enterobacter* (1,5%) и *E. coli* (5,8%), *Acinetobacter* (2,1%), которые в 88,3% случаев обнаружены в ассоциации друг с другом, грамположительной и анаэробной флорой. Другие виды аэробных микробов высеваются значительно реже.

Основным критерием для выявления ведущего патогена в микробных ассоциациях является его количественное превосходство над другими субъектами ассоциации. При относительном количественном равенстве микроорганизмов в качестве ведущего считают наиболее патогенный (Сидоренко С. В., 2000):

Таким образом, тяжелые инфекции мягких тканей и костей разнообразны по своему клиническому проявлению, носят полимикробный характер, в котором нередко ведущую роль играют анаэробы.

В табл. 17.1. представлены основные представители аэробных и анаэробных бактерий, которые вызывают развитие острых и хронических инфекционных процессов кожи, мягких тканей и костей.

При планировании и проведении антимикробной терапии необходимо руководствоваться следующими принципами (Страчунский Л. С, Козлов С. Н., 2002):

1. Точная постановка диагноза:

- локализация и степень тяжести инфекции;
- вид инфекции (бактериальная, грибковая, вирусная и др.);
- предполагаемый или установленный возбудитель;
- прогнозируемая (или известная) чувствительность к антимикробным препаратам;
- локальные данные о вторичной (приобретенной) резистентности возбудителя (при эмпирической терапии).

2. Обоснованность назначения антимикробных химиопрепаратов.

Мно) *ис* инфекционные заболевания и ос НГ;нИЯ Вб ТребуЮТ Специфического *.Ш)ЧС ни и.* Прежде всего ото ОТНОСИТСЯ К небольшим гнойным очагам, подвергнутым адекватной хирургической обработке и не сопровождающимся симптомами SIRS, при условии благоприятного течения послеоперационного периода.

Показаниями к антибактериальной терапии, на наш взгляд, являются следующие случаи инфекционных поражений мягких тканей и костей:

— инфекции, сопровождающиеся развитием SIRS;
— наличие обширных гнойно-некротических очагов;
— развитие инфекции у иммунокомпрометированных больных (СД, онкологические заболевания, коллагенозы, болезни крови, ВИЧ-инфицированные больные и др.);
— лечение локализованных инфекций на ранней стадии заболевания с целью их регресса или для предупреждения их прогрессирования;
— лечение гнойно-воспалительных процессов в поздней стадии заболевания с целью отграничения очага инфекции;
— рецидив инфекции, инвазивная суперинфекция;
— длительно неразрешающиеся (трофические язвы, инфицированные травматические, послеоперационные, ожоговые раны и др.) или хронические очаги инфекции в стадии обострения (хронический остеомиелит, фурункулез и др.);
— предупреждение распространения инфекции и послеоперационных инфекционных осложнений при выполнении кожной пластики и вмешательствах, завершенных наложением первичного шва;
— развитие инфекции у больных, находящихся на лечении в реанимационном отделении;
— лечение вторичных инфекционно-воспалительных очагов мягких тканей, костей и внутренних органов.

3. Выбор оптимального антимикробного препарата:

- предпочтителен препарат с узким спектром действия;
— при смешанной инфекции назначают моноте радию препаратом, спектру активности которого mm соответствуют, или адекватную комбинацию препаратов;

Таблица 17.1. Клинически значимые микроорганизмы в вызываемые ими инфе] ционные осложнения ъ мин мягких тканей и костей

Микроорганизмы	Инфекционные осложнения и заболевания
^положительные кокки	
Staphylococcus spp.	Фурункулы, карбункулы, абсцессы, панариций, целлюлиты, мастит, флегмона, некротический фасциит, артрит, остеомиелит, послеоперационные раневые инфекции, пролежни, трофические язвы, парапротечные инфекции, инфекции кровяного русла (катетер-ассоциированная инфекция, эндокардит л др.), гнойно-некротические поражения при СДС и др.
Streptococcus spp.	Импетиго, эктима и другие пиодермии, панариций, рожа, целлюлит, артрит, некротический фасциит, лиомиозит, парапроктит, пролежни, кожные васкулиты с язвенно-некротическими поражениями, послеоперационные раневые осложнения, инфекции кровяного русла, инфекционные поражения при СДС и др.
Enterococcus spp.	Послеоперационные раневые осложнения при заболеваниях органов брюшной полости и мочевыводящих путей, инфекционные поражения при СДС, инфекции кровяного русла
N. gonorrhoeae	Гнойный артрит, абсцессы мягких тканей, паронихии
N. meningitidis	Кожные васкулиты, язвенно-некротические поражения кожи, гангрены конечностей при менингококкцемии
Грамотрицательные палочки	
Семейство *Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp.., Proteus spp., Citrobacter spp., Serracia spp., Morganella spp., Providence spp.).* Редко роды *Cedecia, Kluyvera, Tatumella$_y$ Yokenella* и др.	Раневая инфекция, в т. ч. послеоперационная, флегмоны, некротический целлюлит, фасциит, артриты, остеомиелиты, парапроктит, пролежни, трофические язвы, инфекционные поражения при СДС
Salmonella spp.	Вторичные гнойные очаги мягких тканей и костей, эндокардиты при генерализованном сальмонеллезе, раневые инфекции
Haemophilus influenzae	Целлюлиты в области головы и шеи, грудной клетки, артриты, остеомиелиты (в основном у детей), редко — послеоперационные раневые осложнения
Aeromonas spp.	Инфекции кожи и мягких тканей, артриты, остеомиелит
Pseudomonas spp., Acinetobacter spp., реже другие неферментирующие бактерии *(Burkholderia spp., Comamonas spp.$_,$ Acidovorax spp., Brevundimonas spp., Stenotrophomonas maltophilia, Flavobacterium spp., Chryseobactehum spp.)*	Раневые инфекции кожи, мягких тканей и костей (целлюлиты, фасцииты, хронические остеомиелиты, пролежни, трофические язвы и др.) различной локализации, чаще госпитальные, катетер-ассоциированная инфекция, пролежни, инфекционные поражения при СДС
Грамположительные палочки	
Bacillus anthracis	Сибирская язва
Bacillus spp.	Раневые инфекции (целлюлиты, абсцессы, остеомиелиты и др.), инфекции кровяного русла у иммунокомпрометированных больных
Corynebacterium spp.	Дифтерия ран, акне, фолликулит, эритразма, катетер-ассоциированные инфекции, инфекционные поражения при СДС
Аэробные актиномицеты родов *Nocardia, Rhodococcus, Actinomadura* и др.	Мицетома, инфекции кожи и мягких тканей, инфекции кровяного русла у иммунокомпрометированных больных
Грамположительные анаэробные кокки	
Peptostreptococcus spp., P. niger. Реже — *Huminococcus spp., Copro-coccus spp., Gemella spp., Sarcina spp.*	Целлюлит, некротический фасциит, пиомиозит, парапроктит, артрит, панариций, пролежни, послеоперационные раневые осложнения, инфекционные поражения при СДС и др.

Таблица 17.1. *Продолжение*

Микроорганизмы	Инфекционные осложнения и заболевания
Грамотрицательные анаэробные кокки	
Y.parvula	Некротические целлюлиты и фасцииты, послеоперационные раневые осложнения, инфекционные поражения при СДС
Грамотрицательные анаэробные палочки	
Bacteroides spp., Prevotella spp., Fusobacterium spp., Porphyromonas spp. Реже — *Mobiluncus spp., Anaerorhabdus spp., Centipeda spp., Leptotrichia spp., Mitsuokella spp., Tissierella spp., Wolinella spp.*	Целлюлит, некротический фасциит, пиомиозит, парапроктит, артрит, острый и хронический посттравматический остеомиелит, пролежни, послеоперационные раневые осложнения различной локализации, инфекционные поражения при СДС и др.
Грамположительные анаэробные палочки	
Clostridium spp.	Газовая анаэробная раневая инфекция (абсцессы, целлюлиты, мионекроз), послеоперационная раневая инфекция различной локализации
C. tetani	Столбняк
Actinomyces spp.	Острые и хронические гнойные процессы (абсцессы, целлюлиты, свищи) в области головы, шеи, грудной клетки, брюшной стенки, промежности
Propionibacterim spp.	Акне, гидраденит, панариций, инфекции кровяного русла, инфекционные поражения при СДС
Eubacterium spp., Bifidobacterium spp., Lactobacillus spp., Arachnia spp., Rothia spp.	Инфекции кожи и мягких тканей у иммунокомпрометированных больных, инфекционные поражения при СДС

— в отношении природно устойчивых к оольшинству препаратов микроорганизмов *(P. aeruginosa* и др.) для достижения синергидного эффекта назначают комбинацию антибиотиков;
— прогнозирование возможных нежелательных реакций и побочных эффектов;
— учет особенностей пациента (масса тела, возраст, наличие сопутствующих болезней, органной дисфункции, аллергологический анамнез, беременность, кормление грудью, прием других лекарственных средств и др.).

4. Выбор рационального режима дозирования препаратов:

— разовая доза;
— кратность введения;
— путь и скорость введения.

У больных с сепсисом, находящихся в критической, яшзвеугрожающей ситуации, ав тибиотики вводят внутривенно, в максимальных СУТОЧНЫХ ДОЗИроВКаХ. В остальных случаях препараты назначают в среднесуточной дозировке.

5. Планирование сроков и методов оценки эффективности антибактериальной терапии.

В условиях адекватно проведенной ХОГО, первую оценку эффективности антибактериальной терапии обычно проводят через 2-3 суток после ее начала. При эффективности подобранной терапии препарат назначают на весь курс лечения. Наличие в ране очагов неудаленных (или неудалимых) некрозов тканей, длительное стояние тампонов, присутствие инородных тел, протезов пролонгирует SIRS даже при адекватно подобранной антимикробной терапии. В данных ситуациях не следует спешить с пересмотром эмпирической антибактериальной терапии.

Если первоначальное парентеральное введение препарата привело к улучшению состояния больного, то проводится ступенчатый переход па пероральные лекарственные формы тем же паратом.

I [а основе полученных бактериологии данных и клинического течения заболевания проводится деэскалация антибактериальной терапии с сужением антимикробного спектра препаратов, то есть смена одного эмпирически подобранного препарата (или их комбинации) на другой препарат (или их комбинацию) с более узким спектром действия. Такая тактика является оправданной как для предупреждения развития резистентности к антибиотикам широкого спектра действия, так и для снижения затрат на лечение.

Из основных критериев в оценке эффективности антибиотикотерапии в практике гнойной хирургии выделяют:

- ликвидацию или уменьшение выраженности симптомов SIRS (снижение температуры тела, уменьшение тахикардии и тахипноэ, положительная динамика в гемограмме и др.);
- ослабление или исчезновение симптомов воспаления в гнойном очаге (уменьшение гиперемии, отека, болезненности, инфильтрации тканей, отграничение некрозов и др.);
- исчезновение микробных ассоциаций, уменьшение количества микробов на 1 г ткани или элиминация возбудителя.

В каждой конкретной ситуации вопрос о возможности прекращения антибактериальной терапии следует решать, исходя из клинических и, по возможности, бактериологических данных, то есть основным критерием завершения терапии в большинстве случаев является клиническое улучшение состояния больного или выздоровление. Конкретизируя ситуацию в отношении больных с гнойной хирургической инфекцией мягких тканей и костей, показаниями к отмене антимикробной терапии являются:

1) клиническое разрешение первичных и вторичных очагов инфекции;
2) стойкое купирование симптомов системного воспалительного ответа;
3) отграничение гнойно-некротического процесса, ликвидация перифокального воспаления при локальной инфекции;
4) купирование обострения воспалительного процесса при хронических очагах инфекции (хронический остеомиелит, хроническая трофическая язва нижних конечностей, фурункулез и др.).

При отсутствии эффекта от проводимой антибактериальной терапии необходимо решить вопрос о смене схемы эмпирической терапии, учитывая тяжесть течения заболевания, локализацию инфекции, предположительного возбудителя, данные срочной бактериоскопии, особенности больного. Однако прежде всего следует определить, не связана ли данная «неэффективность» антибиотикотерапии с неблагоприятным течением раневого процесса (прогрессирование инфекции, формирование вторичных очагов некроза, гнойных затеков и др.), развитием вторичных гнойных или инфекционно-воспалительных очагов (пневмония, инфекции мочевыводящих путей, пролежни и др.), суперинфекции, аллергических реакций на препарат и др.

При выборе стартового режима эмпирической антибактериальной терапии тяжелых инфекций следует ориентироваться на спектр потенциальных возбудителей в зависимости от локализации первичного гнойного очага. Своевременная и полноценная диагностика характера микрофлоры, вызывающей развитие гнойно-воспалительного процесса, имеет важное значение для оценки адекватности эмпирической антибактериальной терапии и эффективности хирургического лечения в целом. Эта задача тем более важна у такой тяжелой группы больных, каковыми являются пациенты с сепсисом.

Исследованиями B. Kreger и соавт. (1980) было установлено, что адекватная антибактериальная терапия при тяжелых инфекциях на начальных этапах снижает риск развития септического шока и летального исхода на 50%. Исследования последних лет подтверждают это правило (Гельфанд Б. Р. и соавт., 2000; Яковлев С. В., 2001). Стартовая антибактериальная терапия тяжелых инфекций должна обеспечивать максимально возможный спектр антибактериальной активности для подавления большинства возможных патогенов. Неадекватная стартовая терапия ведет к более высокой летальности (Paterson D., 2001).

При получении данных бактериологических исследований (идентификация возбудителя) и антибиотикограммы переходят на направленную терапию препаратом (или комбинацией препаратов) с узким спектром действия, учиты-

вал в выборе последнего его фармакодинамические характеристики, частоту возможных осложнений и побочных реакций, стоимость курса лечения и др.

Следует признать, что выбор химиопрепаратов для лечения тяжелых гнойных процессов, вызываемых аэробно-анаэробной флорой, во многом зависит от состава аэробного звена инфекции, которое варьирует как по своему видовому составу, так и по уровню резистентности к антибиотикам. Анаэробные бактерии, за исключением некоторых видов бактероидов, не обладают мобильными механизмами выработки форм, резистентных к антибактериальным препаратам, поэтому отличаются высокой природной чувствительностью к стандартным антианаэробным препаратам не меняющейся с годами. Однако в последние годы в литературе все чаще стали появляться сообщения о развитии резистентности анаэробных бактерий к антибиотикам (Hedberg M., Nord S. E., 1996), особенно в странах с бесконтрольным применением антибактериальных препаратов (Caceres M. et al., 2001), к которым, безусловно, относится и Россия.

Развитие устойчивости анаэробов к антибиотикам значительно влияет на выбор препаратов для адекватной эмпирической терапии. В ряде исследований были обнаружены штаммы *B. fragilis,* устойчивые к ампициллину (56%), клиндамицину (25,5%), цефокситину (28%), метронидазолу (3%), а также *Fusobacterium spp.,* резистентные к ампициллину (44%) и цефокситину (12%) (Caceres M. et al., 2001). Сообщается о появлении устойчивости анаэробов к различным антибиотикам, особенно к Р-лактамам, клиндамицину, макролидам, тетрациклинам, метронидазолу (Rasmussen B. A. et al., 1997). Пожалуй, одними из немногих препаратов, к которым не обнаружено устойчивости, являются карбапенемы.

Основным механизмом устойчивости к (3-лактамным антибиотикам считается выработка Р-лактамаз. В некоторых исследованиях обнаружено, что частота выявления грамотрицательных анаэробов, продуцентов (5-лактамаз, может достигать 70% (Hush K., 1989, Nord C. E. et al., L990), Карбапенемы, в отличие от других антибиотикои, не ЕЮДВбржены разрушительному **действию** (3-лактамаз* **в результате** чего по пра **ву могу)** считаться препаратами выбора для эмпирической терапии тяжелых инфекций, ассоциированных с анаэробами.

По особенностям клинико-бактериологических данных нами выделено две группы больных, отличающихся микробной этиологией процесса, а, следовательно, и стратегией антибиотикотерапии.

В I группу входят больные с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и костей (абсцесс, флегмона, рожа, острый остеомиелит и др.), а также пациенты, у которых гнойно-некротическое поражение мягких тканей развилось в результате осложненного течения острых гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, лимфаденит, и др.), ран после укусов человека или животных, инфицированных ран, ранее не подвергавшихся хирургической обработке. Микробная этиология гнойного воспаления у этих больных представлена за небольшим исключением (92,2%) грамположительной аэробной кокковой флорой *(Staphylococcus spp., Streptococcus spp.)* и грамположительными анаэробными кокками *(Peptostreptococcus spp., Peptococcus spp.)* и палочками *(Clostridium spp.).* Частота выявления метициллинрезистентных стафилококков в этой группе чрезвычайно низка — 0,7% . Стрептококков, резистентных к бензилпенициллину, нами не выявлено. Эмпирически подобранная антибактериальная терапия у этой группы больных включает применение пенициллинов или цефалоспоринов I—II поколения с химиопрепаратами с выраженной антианаэробной направленностью (метронидазол или линкомицин, клиндамицин). При монотерапии средствами с узким спектром действия препаратами выбора являются амоксициллина-клавуланат или клиндамицин. Применение карбапенемов в монотерапии у этой группы больных вряд ли целесообразно из-за существования более дешевых антибактериальных схем. Это не относится к больным с развившимся сепсисом, находящихся в критическом состоянии. Применение имипенема у этой категории реанимационных больных оправдано.

Во II группу входят больные с хроническими очагами гнойной инфекции, иммунокомпрометированные (сопутствующий СД, заболевания соединительной ткани, онкологические заболевания, ВИЧ-инфекция» тяжелая сердечная и почечная недостаточность» больные, получающие гормонотерапию и др.К а также па

циенты, гноино-некротпчеекпн процесс у которых развился на фоне сосудистых поражений конечностей, после хирургических вмешательств, в том числе после хирургической обработки свежих и гнойных ран. Микробная этнология инфекцпонно-воспалителыюго процесса здесь имеет более разнородную структуру с возрастанием роли метициллинрезистентных стафилококков, анаэробов и грамотрицательной аэробной, полирезистентной к большинству антибиотиков микрофлоры.

В схему эмпирической антибактериальной терапии у этой группы больных необходимо включать, наряду с р-лактамами и антианаэробными препаратами, аминогликозиды (предпочтительнее амикацин или нетилмицин) или фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин). Монотерапия в ряде случаев возможна при использовании ингибитор-защищенных пенициллинов (пиперациллина тазобактам, тикарцилина клавуланат) или карбапенемов (имипинема/циластатин, меропенем). У больных, находящихся в критическом состоянии, препаратами выбора при эмпирической терапии считают карбапенемы.

В последние годы определенные надежды в плане монотерапии тяжелых инфекций воз/ ют на защищенные цефалоспорины (цефапег на/сульбактам) и новые фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацнн и др.), которыладают ультрашироким антибактериальным спектром. Их недостатком является недостаточная активность в отношении синегнойной инфекции, при выявлении которой вышеуказанные препараты следует комбинировать с амикацином.

При подозрении на наличие метициллинрезистентных стафилококков или их выявление препараты комбинируют с ванкомицином или с рифампицином и фузидиевой кислотой.

Антибактериальное лечение больных с обширными гнойно-некротическими процессами, сопровождающимися сепсисом, отличается длительностью, вплоть до полного стойкого купирования симптомов SIRS сопровождается сменой нескольких режимон антибактериальной терапии. Коррекция этиотропной терапии проводится после идентификации бактерий, получения данных бактериоскопии и антибио тикограммы. Длительность применения препаратов, направленных на анаэробы обычно не превышает 7-10 дней, так как при адекватном хирургическом лечении в эти сроки происходит полная элиминация анаэробов, что подтверждается клинически и бактериологически. В дальнейшем направленно воздействуют лишь на аэробную инфекцию.

Изучение микробной этиологии тяжелых инфекционных осложнений и заболеваний мягких тканей и костей, дающих высокую летальность (26,6% по нашим данным), частоты резистентности флоры к антибиотикам в каждом лечебном учреждении позволяет эмпирически выбрать наиболее адекватную стартовую схему антибактериальной терапии, которая в комплексе с адекватным хирургическим вмешательством создает условия для достижения лучших результатов лечения.

Согласуясь с литературными данными (Яковлев С. В., Белобородов В. Б., Сидоренко С. В., Страчунский Л. С, Гельфанд Б. Р., Bartlett J. G., Sanford J. P. et al.) и собственным ;ическим опытом, мы хотели бы предложить следующие схемы эмпирической антибактериальной терапии инфекционных осложнений и заболеваний мягких тканей и костей при различной их локализации и тяжести течения (табл. 17.2).

Антибактериальная терапия инфекций мягких тканей и костей в большинстве своем является вспомогательной и применяется в комплексе с адекватным хирургическим воздействием на очаг инфекции. Обоснованная и адекватно подобранная антимикробная терапия значительно улучшает результаты лечения пациентов с хирургической инфекцией, уменьшая сроки госпитализации больных, число осложнений, уровень летальности и общие затраты на лечение.

Таблица 17.2. Эмпирическая антибактериальная терапия при инфекциях мягких тканей и костей

Заболевание или осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
Абсцесс подкожный	*S. aureus* *Реже — Streptococcus spp.,* анаэробы	Оксациллин или амоксициллин	1. АМО/КК 2. Клиндамицин 3. ЦС I—II
Аденофлегмона шеи	*S. aureus, Streptococcus spp.,* анаэробы	Клиндамицин	АМО/КК
Аденофлегмона подмышечная	*S. aureus* *Реже* — энтеробактерии, анаэробы	АМО/КК	1. ЦС I—II 2. Клиндамицин
Аденофлегмона паховая	*S. aureus,* энтеробактерии, анаэробы	АМО/КК	1. ЦС I—II + метронидазол 2. Клиндамицин + ципрофлоксацин
Артрит негонококковый	Staphylococcus spp., *Streptococcus spp.,* реже — энтеробактерии	Клиндамицин	1. ЦС **I-II** 2. Цефтриаксон 3. Ванкомицин 4. ЛФ или МФ 5. Карбапенемы
Артрит послеоперационный, после пункции	*S. aureus, Enterobacteriaceae, P. aeruginosa*	ЦС I—**II** + амикацин	1. Ванкомицин + амикацин 2. Ванкомицин + ЦС **III** 3. Фторхинолоны + ванкомицин 4. Карбапенемы
Атерома нагноившаяся	*S. aureus,* анаэробы	АМО/КК	Клиндамицин или линкомицин
Болезнь кошачьей царапины	*Bartonella henselae*	Эритромицин +/- рифампицин	Доксициклин
Бурсит инфекционный	*S. aureus*	Оксациллин или амоксициллин	1. ЦС I—II 2. Ванкомицин
Вросший ноготь в стадии гнойного воспаления	*S. aureus* Реже — энтеробактерии, анаэробы, *Candida spp.*	АМО/КК внутрь	ЦС I-II, доксициклин внутрь
Газовая гангрена	*Clostridium spp.*	Бензилпенициллин + клиндамицин	1. Цефтриаксон 2. Эритромицин 3. Карбапенемы
Гангрена конечности на фоне сосудистой окклюзии	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa^* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ЦС + метронидазол 2. **ТКЦ/КК** 3. **ППР/ТБ** 4. Клиндамицин + амикацин 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Гидраденит	*S. aureus* Реже — *Streptococcus spp.,* анаэробы	АМО/КК внутрь	Клиндамицин внутрь
Диабетическая стопа: - трофическая язва при вейропатии	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa*	Ципрофлоксацин внутрь	Офлоксацин, ЛФ или МФ внутрь +/- амикацин
- трофическая язва при ишемии	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. ЦС III—IV + метронидазол или клиндамицин

Т&бдкца 17.2. *Продолжение*

Заболевание пли осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го рядя
Диабетическая стопа: - целлюлит, флегмон;), остеомиелит, остеоартрнт, тендовапшит, гангрена	*S, aureus. Streptococcus spp., Enterococcus spp.,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + цитрофлоксацив	1.ТКЦ/КК 2. ППР/ТВ 3. ЦС III—IV + метронидазол или клиндамицин 4. Сульперазон 5. Ципрофлоксацин или ЦС III +/- амикацин + метронидазол 6. ЛФ или МФ +/~ амикацин 7. Карбапенемы
Импетиго, эктима	Стрептококки группы А, *S, aureus*	Амоксициллин	1. ЦС 1-П 2. Клиндамицин
Гнойный лимфаденит	*S. aureus, Streptococcus spp.,* анаэробы	АМО/КК	Клиндамицин
Мастит лактационный	*S. aureus*	Оксациллин внутримышечно или амоксиклав внутрь	1. ЦС 1-Й 2. Клиндамицин или линкомицин
Мастит нелактационный	*S. aureus,* анаэробы. Реже — энтеробактерии	АМО/КК	Клиндамицин
Некротический миозит	*S. aureus, Streptococcus spp., P. aeruginosa,* энтеробактерии, анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин или амикацин пли ЦС III-IV	1. Карбапенемы 2. ТКЦ/КК 3. АМО/КК 4. ЦС + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон
Некротический фасциит	*S. aureus, Strep spp.,* энтеробакто[*Pseudomonas spp.,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин или амикацин или ЦС III--TV	1. Карбапенемы 2. ТКЦ/КК 3. АМО/КК 4. ЦС + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон
Ожоги инфицированные	*S. aureus,* энтеробактерии. *P. aeruginosa* Реже — анаэробы	ЦС III + амикацин	1. Ципрофлоксацин +/— амикацин 2. ЛФ или МФ 3. Сульперазон 4. Карбапенемы
Остеомиелит гематогенный острый	*S. aureus*	Оксациллин	1. Клиндамицин 2. АМО/КК 3. АМП/СБ 4.ЦС I 5. Карбапенемы
Остеомиелит гематогенный хронический	*S. aureus* Реже — энтеробактерии, анаэробы	Клиндамицин	1. Ципрофлоксацин + рифампицин 2. Цефтриаксон + метронидазол 3. ППР/ТБ 4. Ванкомицин +/- ципрофлоксацин 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы

Таблица 17.2. *Продолжение*

Заболевание или осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
Остеомиелит послеоперационный или посттравматический	*Staphylococcus spp., Enterobacteriaceae,* P. *aeruginosa,* анаэробы	Офлоксацин или ципрофлоксацин +/- клиндамицин	1. ТКЦ/КК 2. Ванкомицин + ЦС III или ципрофлоксацин 3. Карбапенемы 4. Ципрофлоксацин + рифампицин 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон
Остеомиелит контактный	*S. aureus,* энтеробактерии, *Pseudomonas spp.,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ЦС III—IV + метронидазол 2. ТКЦ/КК 3. ППР/ТБ 4. Ципрофлоксацин + амикацин +/- метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Отморожения III—IV степени	*Staphylococcus spp., Enterobacterlaceae, P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ЦС III—IV + метронидазол 2. ТКЦ/КК 3. ППР/ТБ 4. Ципрофлоксацин + амикацин +/- метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Панариций, пандактилит	*S. aureus,* анаэробы	АМО/КК	Клиндамицин
Парапроктит	Энтеробактерии, анаэробы, *Enterococcus spp.*	Клиндамицин + ЦС III, ЦС III + метронидазол, ципрофлоксацинН- метронидазол	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. Карбапенемы 4. ЛФ или МФ 5. Сульперазон
Паронихий	*S. aureus* Реже — *Streptococcus spp.,* анаэробы *Candida spp.*	Амоксициллин внутрь Клотримазол, повидон-йод местно	АМО/КК, клиндамицин, доксициклин внутрь
Пролежни III—IV ст.	*S. aureus, Streptococcus spp.,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Ципрофлоксацин + клиндамицин	1.ТИК/КК 2. Карбапенемы 3. ЛФ или МФ 4. ЦС Ш—IV + метронидазол 5. Сульперазон
Рана инфицированная травматическая	*S. aureus, Streptococcus spp., E.coli,* анаэробы Реже — др. энтеробактерии, *P. aeruginosa*	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. ЦС I—II
Рана инфицированная послеоперационная (после операции на голове, шее) с SIKS	*S. aureus, Sti'eptococcus spp.,* анаэробы Реже — энтеробактерии	Клиндамицин	АМО/КК
Рана инфицированная пооперационная (после операции на конечностях) с SIRS	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa, Acinetobacter нрр.,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ЦС + метронидазол 2. ЛФ или МФ 3. Сульперазон 4. Карбапенемы

Таблица 17.2. *Продолжение*

Заболевание или осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
Рана инфицированная послеоперационная (после операций на органах брюшной и грудной полости, таза) с SIRS	*S. annus. Streptococcus SPP*s EnterOCQCCU.8 8pp.,* .iii-теробактернн, *P. aeruginosa, Acinetobacter spp.,* анаэробы	Клиндамицин і ЦИПрофлоксацин (при тяжелом сепсисе — карбапенемы)	1.ТКЦ/КК 2. Ш1Р/ТБ 3. ЦС *III* + метронидазол или клиндамицин 4. ЦС IV + метронидазол 5. Ципрофлоксацин или ЦС III +/- амикацин + метронидазол 6. ЛФ или МФ +/- амикацин 7. Сульперазон 8. Карбапенемы 9. Ванкомицин + ципрофлоксацин + метронидазол
Рана инфицированная укушенная:			
- человеком	*S. aureus, S. epidermidis, Streptococcus spp., Corynebactehurn spp., H. influenzae,* анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. ТКЦ/КК 3. ППР/ТБ 4. АМП/СБ 5. Карбапенемы
- собакой	*S. aureus, Streptococcus spp., Pasteurella muttocida,* анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. ТКЦ/КК 3. ППР/ТБ 4. АМП/СБ 5. ЛФ или МФ 6. Карбапенемы
- кошкой	*S. aureus, Strc spp., P. multoc*	АМО/КК	1. Доксициклин 2. Цефтриаксон 3. ЛФ или МФ
- крысой	*Streptobua*	Ампициллин	Доксициклин
- свиньей	*S. aureus,* .' *spp.,* энтеробактерии, *P. aerogenes,* анаэробы	АМО/КК	1. Цефтриаксон 2. ППР-ТБ 3. ТКЦ/КК 4. АМП/СБ 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
- змеей	Энтеробактерии, *P. aeruginosa, S. epidermidis, Clostridium spp.*	Пенициллин + гентамицин	*ЦС* Ш-IV +•/— амикацин
Рожа	Стрептококки группы А	Пенициллин V	1. Пенициллин G 2. Макролид 3. Клиндамицин или линкомицин 4. Цефтриаксон
Рожа рецидивирующая	Стрептококки группы А	Ретарпен 2,4 млн 1 раз в 4 нед.	
Рожа, осложненная флегмоной, некрозом кожи, гангреной и др.)	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	ЦС III—IV + метронидазол	1. Ципрофлоксацин + метронидазол 2. ТИК/КК 3. ППР'ТБ 4. Клиндамицин + амикацин или фторхинолон 5. Сульперазон 6. Карбапенемы

Таблица 17.2. *Продолжение*

Заболевание или осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
Сепсис раневой	*S. aureus, Streptococcus spp.,* энтеробактерии, анаэробы	ЦС III—IV •+• клиндамицин или метронидазол (тяжелый сепсис — карбапенемы)	1. ЦС 11 4- амикацин +/- метронидазол 2. Ципрофлокса-цин+клиндамицин 3. Ванкомицин + ЦС III 5. Карбапенемы 6. ТКЦ/КК или ППР/ТБ 7. Сульперазон 8. ЛФ или МФ
Сепсис хирургический в отделении реанимации	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa*	Цефтазидим +/- амикацин;	1. Ципрофлоксацин или ЛФ или МФ + амикацин 2. ЦС III-IV + амикацин 4. Карбапенемы 5. Ванкомицин 4- ЦС III или ципрофлоксацин 6. Ванкомицин 4- карбапенем
Сепсис при термических поражениях	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa*. Реже — анаэробы	Ципрофлоксацин или офлоксацин	1. Цефтазидим 4- ванкомицин 2. ТИК/КК +/- амикацин 3. Карбапенем 4. Цефепим 5. ЛФ или МФ
Сепсис при внутривенном катетере	*S. aureus, S. epidermidis* *Candida spp.*	Ванкомицин Флюконазол	1. Оксациллин + гентамицин 2. ЦС I—II 4- гентамицин 3. Клиндамицин + гентамицин +/- рифампицин 4. Линезолид
Синовит	*S. aureus, Streptococcus spp.* Реже — энтеробактерии	Ампициллин	1. ЦС I—II 2. Цефтриаксон 3. Ванкомицин
Столбняк	C. *tetani*	Пенициллин	Тетрациклины
Тендовагинит	*S. aureus. Streptococcus spp.,* анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. АМП/СБ 3. ЦС I-II
Угри обыкновенные	*Propionibacterium acnes*	Доксициклин	1. Эритромицин 2. Клиндамицин
Флегмона головы и шеи	*S. aureus, Streptococcus spp.,* анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. ЦС 4- метронидазол 3. Карбапенемы
Флегмона грудной клетки	*S. aureus, Streptococcus spp.,* энтеробактерии, анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. ЦС III-IV + метронидазол или клиндамицин 4. Ципрофлоксацин или ЦС III +/- амикацин + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы

Таблица 17.2. *Продолжение*

Заболевание пли осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
Флегмона передней брюшной стенки, забрюшинная флегмона	*S. aureus. Streptococcus spp., Enterococcue врр.л* энтеробактерии, *P. aeruginosa, Acinetobacter spp.,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин или офлоксацин	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. ЦС III—IV + метронидазол или клиндамицин 4. Цнпрофлоксацин или ЦС III—IV +/- амикацин + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Флегмона верхней конечности	*S. aureus. Streptococcus spp.* Реже — энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин 2. ЦС 1-П +/- метронидазол 3. Цефотаксим или цефтриаксон 4. Карбапенемы 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон
Флегмона промежности	*S. aureus, Streptococcus spp., Enterococcus spp.,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. ЦС III-IV + метронидазол или клиндамицин 4. Ципрофлоксацин или ЦС III—IV +/- амикацин + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Флегмона нижней конечности	*S. aureus, Streptococcus spp.,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. ТКЦ/КК 2. ППР/ТБ 3. ЦС III-IV + метронидазол или клиндамицин 4. Ципрофлоксацин или ЦС III-IV +•/- амикацин + метронидазол 5. ЛФ или МФ 6. Сульперазон 7. Карбапенемы
Флегмона (абсцесс) постинъекционная	*S. aureus, Streptococcus spp.,* энтеробактерии, анаэробы	АМО/КК	1. Клиндамицин +/- ципрофлоксацин 2. ЦС I—II +/- метронидазол 3. Цефотаксим
Фурункулез	*S. aureus*	Оксациллин или диклоксациллин	1. ЦС I-II 2. Клиндамицин, линкомицин
Эризипелоид	*E. rusiopathiae*	Пенициллин V	Доксициклин
Эритразма	*C minutissimum*	Макролид	Доксициклин
Язва трофическая нижней конечности: - венозная, нейротрофическая, посттравматическая	*S. aureus, S.epidermidis,* энтеробактерии, *P. aeruginosa*	Цнпрофлоксацин или офлоксацин внутрь	1. Рифампнцин внутрь +/- амикацин или ципрофлоксацин 2. ЛФ или МФ

Таблица 17.2. *Продолжение*

(Заболевание или осложнение	Патогенные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Средства 2-го ряда
\ *Язва трофическая нижней конечности:* - артериальная или другая ишемическая	*S. aureus,* энтеробактерии, *P. aeruginosa,* анаэробы	Клиндамицин + ципрофлоксацин	1. Клиндамицин + амикацин 2. ТКЦ/КК 3. ППР/ТБ 4. ЦС III + метронидазол 5. ЛФ или МФ +/- амикацин

Обозначения:
ЦС — цефалоспорины (ЦС I, II, III, IV поколения);
АМП/СБ — ампициллин + сульбактам;
АМО/КК — амоксициллин + клавулановая кислота;
ППР/ТБ — пиперациллин + тазобактам;
ТКЦ/КК — тикарциллин + клавулановая кислота;
ЛФ — левофлоксацин (таваник);
МФ — моксифлоксацин (авелокс).

Литература

Абрамов И. С, Горюнов С. В. Эффективность применения «Вазапростана» в монотерапии при лечении трофической язвы культи стопы у больного с ишемической формой синдрома диабетической стопы. Иллюстрированная ангиология. Т. III. М., 2003. с. 26-7.

Авруцкий М. Я., Звягин А. А., Светухин А. М., Мальченко В. Е. Принципы интенсивной терапии сепсиса. Вестн АМН СССР 1984; 1: 49-53.

Адамян А. А., Глянцев С. П. Пролонгированная многокомпонентная энзимотерапия — развивающееся направление в комплексном лечении гнойных ран. Хирургия 1992; 7-8: 105-14.

Акулова Р. Ф. Лечение больных с язвами НИЖНИХ конечностей. М.: Медгиз, 1953.

Али-Заде А. А. Кожная пластика у больных с *ос;*. нениями рожи. Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии - 1990. с. 5-6.

Аминев А. М. Парапроктиты. М.: Медгиз, 1958.

Амирасланов Ю. А., Светухин А. М., Карлов В. А. и др. Реконструктивные и восстановительные операции в гнойной хирургии. Хирургия 1990; 12: 85-9.

Амирасланов Ю. А., Саркисов Д. С, Колокольчикова Е. Г. и др. Пластика дефектов мягких тканей методом дозированного тканевого растяжения. Врач 1993; 2: 25-7.

Амирасланов Ю. А., Светухин А. М., Якоми В. В. и др. Кожная пластика в гнойной хирургии. Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии». М., 1990. с. *6-8.*

Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии. Материалы 1-го Всесоюзного симпозиума. Тернополь, 1989.

Анаэробная неклостридиальная инфекция в хирургии: Методические рекомендации. М., 1987.

Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Гаршин В. Г. Морфология заживления ран. М.: Медгиз, 1951.

Антипенко В. С. Первичная хирургическая обработка раны как восстановительная операция. Хирургия 1970; 9: 97-102.

Арапов Д. А. Анаэробная газовая инфекция. М.: Медицина, 1972.

Арьев Т. Я. Лечение осложнений инфицированных ран. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. Т. 1. М.: Медгиз, 1951. с. 139-67.

Астапенко В. Г., Кирковский В. В. Применение гемосорбции для лечения больных с обширными гнойно-некротическими процессами. Здравоохр Белоруссии 1985; 3: 69-70.

О. П., Горюнов С. В., Бутивщенко И. А. Ле- : больных с обширной прогрессирующей (эй. Актуальные вопросы практической Сб. научных трудов. Под ред. А. П. ыпуск 1. М., 1997. с. 117-25.

., Горюнов С. В., Бутивщенко И. А. Лепных с обширными прогрессирующими формами гнойного воспаления клетчатки. Тезисы докладов Первого Белорусского международного конгресса хирургов. Витебск, 1996. с. 147-49.

Атанов Ю. П., Горюнов С. В., Бутивщенко И. А. Хирургическое лечение больных с обширной флегмоной волосистой части головы. РМЖ 1996; 4: 25-9.

Атанов Ю. П., Горюнов С. В., Бутивщенко И. А. Хирургическая тактика при лечении больных с обширной флегмоной волосистой части головы. В кн.: Актуальные вопросы клинической медицины. Сб. научн. трудов. М., 1996. с. 168-75.

Атанов Ю. П., Горюнов С. В., Щадров К. О., Бутивщенко Экзартикуляция в плечевом и тазобедренном суставе в лечении больных с обширными гнойно-некротическими поражениями конечности различной этиологии. В кн.: Неотложная хирургия. Сб. научн. трудов. Том VII. М., 1999. с. 135-36.

Атанов Ю. П., Горюнов С. В., Щадров К. О., Бутивщенко И. А. Особенности диагностики и хирурги-

ческого лечения больных с обширной флегмоной конечностей. В кн.: Неотложная хирургия. Научн. альманах. Выпуск III. Ярославль, 1999. с. 17-20.

Атанов Ю. П., Ульянина А. А., Горюнов С. В., Михальский В. В., Бутивщенко И. А. Кровоток в магистральных артериях нижних конечностей при трофических язвах. В кн.: Юбилейный сборник научных трудов по госпитальной хирургии к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Маята. М., 2003. с. 62-7.

Афиногенов Г. Е., Елинов Н. П. Антисептики в хирургии. Л.: Медицина, 1987.

Баиров Г. А., Рошаль Л. М. Гнойная хирургия детей. Л.: Медицина, 1991.

Балон Л. Р., Костур Б. К. Возмещение дефектов челюстно-лицевой области и органов шеи. Л.: Медицина, 1989.

Бактериологическая диагностика раневой инфекции. Метод, рекомендации. М., 1984.

Балябин А. А. Патологическая анатомия острых гнойных инфекций разной этиологии и локализации. Архив патологии 1978; 7: 3-11.

Басков А. В. Хирургия пролежней. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.

Баулин Н. А., Пьянов Н. А., Баулина Н. В.. Баулин А. А. Особенности течения обширных и бурно прогрессирующих гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. Тезисы докладов Международной конф. «Раны и раневая инфекция». Т. 2 М., 1993. с. 308-9.

Баумгартнер Р, Ботта П. Ампутация и протезирование нижних конечностей. М.: Медицина, 2002.

Белобородова Н. В., Бачинская Е. Н. Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса. Анестезия и реаниматология 2000; 1: 59-66.

Белобородов В. Б. Актуальные вопросы диагностики и лечения сепсиса. Consilium medicum. Экстра-выпуск. Сепсис, 2001.

Белобородов В. Б. Актуальные аспекты антимикробной терапии хирургических инфекций. Инфекции в хирургии 2003; 1 (1): 28-30.

Белобородов В. Б. Мировой опыт применения имипенема/циластатина и меропенема в клинической практике. Инфекции и антимикробная терапия 1999; 1 (2): 46-50.

Белобородов В. Б. Сепсис. М., 2000.

Белотлядов Н. С. Особенности приживления аутотрансплантатов кожи на ранах волосистой части головы, В кн.: Программные материалы к конф. *'ЛУ> 24* октября 1969 г. Курского мед. ин-та. Курск, 1970. с. 18 21.

Велош»ов л. и. Использование кожяо-мышечной **пластики** и **пластической** и **реконструктивной** хирургия: Диг,<:. ... к;шд. м'7(плуг.. Л„ 1987.

Белороссов В. К. Кожная пластика при трофических и длительно незаживающих ранах. В кн.: Сборник научно-практических работ Ивановского мед. ин-та, 1962. с. 206-12.

Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. Спб: Гиппократ, 1998.

Беляков В. Д., Колесов А. П., Остроумов М. Б., Немченко В. И. Госпитальная инфекция. М.: Медицина, 1976.

Бенсман В. М., Элозо В. П., Криворотенко В. М., Маркова Л. В. Особенности клинического течения обширных анаэробных иеклостридиальных флегмон мягких тканей. В кн.: Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии. Сб. научных трудов. Тернополь, 1989. с. 3-4.

Березкин Н. Ф. Аутопластическое замещение дефектов кожи на конечностях. Вестн хир 1939; 58 (3): 196-204.

Бещенко В. В., Матчин Е. Н., Рубинштейн Л. С, Огальцова В. А., Кондратьев С. В. Методы оптимизации результатов кожной пластики обширных раневых дефектов кожи. В кн.: Материалы Всесоюзн. симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии». М., 1990. с. 12-3.

Билонога М. Т. Нагноение ран мягких тканей головы и осложнения при них. В кн.: Вопросы острой гнойной хирургической инфекции: Материалы республиканской научной конф. Львов, 1972. с. 52-4.

Биологически активные перевязочные средства в комплексном лечении гнойно-некротических ран. Метод, рекомендации. М., 2000.

Блатун Л. А., Ляпунов Н. А., Павлова М. В., Гришина И. А. и др. Новые эффективные препараты для местного лечения гнойных ран с анаэробной инфекцией. В кн.: Материалы международной конф. «Раны и раневая инфекция». М., 1998. с. 248-9.

Блатун Л. А., Мороз В. Ю., Гагаев Г. Г., Галкин В. В., Светухин А. М. Актуальность проблемы госпитальной инфекции в специализированном отделении гнойной хирургии. Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Тезисы докладов. М., 1999. с. 39-40.

Блохин Н. Н. Кожная пластика. М.: Медгиз, 1955.

Богачев В. Ю. Комбинированная ультразвуковая диагностика поеттромбофлебитической болезни нижних конечностей: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1990.

Богданов А. Е. Современные принципы хнрургшичкого лечения поеттромбофлебитической бодезяя нижних конечностей. Автореф. дисс. ... л ра мед< наук. М., L993.

Вогораа Н. И. Восстановительная хирургия. М.: м«ч гиз, L948.

Бондарчук А. В. Заболевания периферических сосудов. М.: Медицина, 1969.

Бондарь В. С, Хайкин Г. И., Олифер Н. К., Рубежанский Ю. А. Пластика покровов свода черепа. Вестн хир 1973; 9: 94-7.

Борисов И. В. Обоснование целесообразности проведения ранних восстановительных операции при обширных травматических повреждениях голони, осложненных гнойной инфекцией. Дисс... канд. мед. наук. М., 1994.

Бородянский В. С, Малиновский С. Ю., Шойхет А. Э. и др. Лечение больных сахарным диабетом с язвенно-некротическим поражением нижних конечностей. Вестн хир 1989; 10: 143-7.

Боровков С. А. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. Киев: Здоровья, 1978.

Брюсов П. Г. с соавт. Ошибки при лечении анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей. Вестн хир 1992; 1: 210-6.

Брюсов В. Г., Французов В. Н., Николаенко В. К., Юркевич В. В. Закрытие обширных огнестрельных ран. В кн.: Материалы Всесоюзн. симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии», М.Д990. с. 14-5.

Булынин В. И., Глухов А. А., Мошуров И. П. Лечение ран. Воронеж, 1998.

Бураковский В. И., Бокерия Л. А., Бухарин В. А., Спиридонов А. А. и др. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. М.: Медицина, 1996. о. 694-707.

Бургасов П. Н., Румянцев С. Н. Эволюция клостридиозов. М.: Медицина, 1974.

Буриан Ф. Атлас пластической хирургии. Т. 1. Прага, М.: Медицина, 1965.

Бялик И. Ф., Звездина М. В., Клюквин Ю. И. Диагностика и лечение тяжелой общей гнойной инфекции опорно-двигательного аппарата. Материалы международн. конф. «Раны и раневая инфекция». М., 1998. с. 10-1.

Ваганова Н. А. Хирургическое лечение послеожогового рубцового облысения методом тканевого растяжения. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 1992.

Вайнштейн В. Г. Пластика травматических дефектов кожи. Л.: Медгиз, 1946.

Вайнштейн В. Г., Лыткин М. й. Кожная пластика при первичной хирургической обработке открытых повреждений. Л.: Медицина, 1965.

Васютков В. Я., Проценко Н. В. Трофические язвы стопы и голени. М.: Медицина, 1993.

Веденский А. Н. Посттромботическая болезнь. Л.: Медицина, 1986.

Вейн А. И. Гнойные осложнения травм покровов черепа. Вопросы теории и практики медицины. Барнаул, 1968. с. 264-5.

Верещагин п. А. Двухэтажное оперативное лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей, осложненной трофическими язвами. МРЖ 1985; 6: 29.

Веселов А. Я. Микрофлора гнойно-воспалительных очагов хирургических больных и чувстпим ность ее к антибиотикам. Антибиотики и химиотерапия 1990; 1: 40-3.

Вессел Дуэ Ф (сулодексид) в комплексном лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей: Метод, пособие для врачей. М., 2002.

Вихриев Б. С, Каллистов Б. М. Кожная пластика при лечении трофических язв нижних конечностей. Вестн хир 1979; 1: 56-61.

Вишневский А. А., Костюченок Б. М., Маршак А. М. Лечение ран и раневая инфекция (Обзор литературы) МРЖ 1974; 4 (1): 1-12.

Вишневский А. А., Шрайбер М. И. Военно-полевая хирургия. М.: Медицина, 1975.

Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. М.: Медгиз, 1946.

Воробьев А. А., Миронов А. Ю., Пашков Е. П. Современные методы лабораторной диагностики инфекций, вызванных неспорообразующими анаэробными бактериями. Клиническая лабораторная диагностика 1996; 1: 14-6.

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. Под ред. проф. А. Г. Шаргородского. М.: Медицина, 1985.

Вторая Всесоюзн. конф. по ранам и раневой инфекции. Тезисы докладов. М., 1986.

Гаркави А. В. Комплексное лечение пролежней у пых больных: Автореф. Дисс. ... канд. ?> 1991.

Р., Звягин А. А. Нарушения центральной нервной системы у больных с тяжелым течением гнойной инфекции. Международн. конф. «Раны и раневая инфекция» (Тезисы докладов). Москва. 1993; Т. 2. с. 324-5.

Гирголав С. С, Либов Л. Л. Осложнения в течении ранений. В *кн.: Опыт* Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. Т. 1. М.: Медгиз, 1951. с. 126-39, 168-81.

Гнилорыбов Т. Е. Трофические язвы нижних конечностей и их лечение. Ростов/н Дону, 1940.

Гнилорыбов Т. Е., Гусарев В. Ф. *Кожвая пластика* трофических язв. Вестн хир 1956; 6: 99-103.

Гойхман В. А. Течение осложненных и неосложненных ран черепа и мозга. В кн.: Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. Т. 4. М.: Медгиз, 1953. с. 104-9.

Горбунов И. Г. Ультразвуковая допплеровская диагностика при атеросклеротическом поражении аорты и магистральных артерий нижних конечностей. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1989.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И.А Обширные флегмоны волосистой части головы как следствие инфицированных ран мягких тканей черепа. Тезисы докладов и сообщений Первого конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. — Ташкент, 1996. с. 16-7.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. Лечение больных с обширными прогрессирующими формами гнойного воспаления клетчатки. В кн.: Тезисы докладов Первого Белорусского международн.конгресса хирургов. Витебск, 1996. с. 147-9.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. Лечение больных с обширной прогрессирующей флегмоной. В кн.: Актуальные вопросы практической медицины. Сб. научных работ. Выпуск I. М., 1997. с. 117-25.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А., Ткач В. Н., Барсуков Ю. Ф. Хирургическая тактика при лечении больных с обширной флегмоной. В кн.: Сборник статей научно-практической конф. к 95-летию со дня рождения проф. В. С. Маята. М., 1998. с. 93-8.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Щадров К. О., Бутивщенко И. А. Экзартикуляция в тазобедренш ставе в лечении больных с обширными и кротическими заболеваниями конечности. В Актуальные вопросы практической медицины. Сб. научных трудов. Выпуск III. М., 1998. с. 32-6.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. Клиника, диагностика и лечение обширной подшлемной флегмоны. М., 1999.

Горюнов С. В. Радикальное хирургическое лечение обширной флегмоны волосистой части головы с первичной реконструкцией скальпа. В кн.: Реконструкция — основа современной хирургии. Сб. научных трудов конференции молодых ученых. М.,1999. с. 333-5.

Горюнов С. В. Клиника, диагностика и лечение обширной подапоневротической флегмоны головы. В кн.: Проблемы неотложной хирургии. Сб. научных трудов к 90-летию со дня рождения акад. В. И. Стручкова. Т. VI. М., 1998. с. 89-90.

Горюнов С. В. Хирургическое лечение больных с обширной флегмоной волосистой части головы: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А., Щадров К. О. Хирургическая тактика при обширной флегмоне мягких тканей. В кн.: Неотложная хирургии. Сб. научных трудов. Т. VII. М., 1999. с. 146 7.

Горюнов С. В., Атанов 10. П., Щидром IV. О г.. трофические **язвы голени, осложненные** тяж анаэробной инфекцией* **в** *кн.:* **Неотложная** хирургии. Сб. научных трудов. Т. **VII. М., 1099. с. L47 9.**

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Щадров К. О., Бутивщенко И. А. К вопросу терминологии и классификации обширной флегмоны мягких тканей. В кн.: Неотложная хирургия. Сб. научных трудов. Т. VII. М., 1999. с. 149-51.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Щадров К. О., Бутивщенко И. А., Рог А. А., Мартынова В. Б. Микрофлора обширных прогрессирующих гнойно-некротических процессов мягких тканей. В кн.: Неотложная хирургия. Сб. научных трудов. Т. VII. М., 1999. с. 151-2.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. Радикальное хирургическое лечение посттравматической обширной подшлемной флегмоны с первичной реконструкцией скальпа. В кн.; Неотложная хирургия. Научный альманах. Вып. III. Ярославль, 1999. с. 22-4.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А., Гридчик И. Е., Захаренко Н. В., Рог А. А., Поликарпова С. В., Щадров К. О. Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения больных с обширными гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей. В кн.: Сб. трудов научно-практической конф., посвященной 70-летию проф. Ю. А. Нестеренко. М., 2000. с. 50-63.

Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А., Ульянина А. А. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с обширной анаэробной флегмоной мягких тканей. Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. М.. 2001. с. 291-3.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. Возможности первичной пластики при хирургическом лечении больных с посттравматической обширной подшлемной флегмоной. В кн.: Хирургия повреждений мирного и военного времени. Материалы международного российско-германского симпозиума. М., 2001. с. 23-4.

Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А. К вопросу об экзартикуляции в плечевом и тазобедренном суставе в лечении больных с тяжелыми гнойно-некротическими поражениями конечности различной этиологии. В кн.: Хирургия повреждений мирного и военного времени. Материалы международного российско-германского симпозиума. М., 2001. с. 24-5.

Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А.. Поликарпова С. В., Рог А. А. Микробная этиоло- и антибактериальная терапия обширных прогрессирутощих гнойно-некротических процессов мягких тканей. В кн.: Хирургия повреждений мирного и военного времени. Материалы межд} народного российско-германского симпозиум* М., 2001, с. 83-5.

Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко, Ульянина А. А., Мпхадьокпй В. В., Рог А. А., Поликарпова С. В. Эффективность имипенема/циластатина в комплексной терапии тяжелых анаэробно-аэробных инфекций костей и мягких тканей. Хирургия 2002; 7: 50-6,

Горюнов С. В., Ромашов Д. В. Эффективность применения «Вазапростана» при гангрене стопы на фоне сахарного диабета. Иллюстрированная ангиология. Т. Ill- М., 2003. с. 24-5.

Горюнов С. В., Ромашов Д. В. Эффективность применения «Вазапростана» в комплексном лечении обширной трофической язвы подошвенной поверхности стопы у больного с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы. Иллюстрированная ангиология . Т. III. М., 2003. с. 30-1.

Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Ульянина А. А., Бутивщенко И. А., Михальский В. В., Атанов Ю. П. Современные возможности кожной пластики в гнойной хирургии. В кн.: Юбилейный сборник научных трудов по госпитальной хирургии к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Маята. М., 2003. с. 31-40.

Гостищев В. К., Затолокин В. Д., Тамбиев Э. И. Острый мастит. Воронеж, 1982.

Гостищев В. К., Омельяновский В. В. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии. Хирургия 1997; 8: 11-5.

Гостищев В. К. Оперативная гнойная хирургия. М.: Медицина, 1996. с. 40-1.

Гостищев В. К., Толстых П. И., Григорян В. А. Пластические операции в гнойной хирургии. Хирургия 1976; 2: 10-4.

Гостищев В. К., Удод В. М., Сторожук В. Т. Оперативное лечение деструктивных форм лактационного мастита- Методические рекомендации. М., 1986.

Гостищев В. К., Хохлов А. М. Патогенез трофических язв при варикозном расширении вен нижних конечностей. Хирургия 1991; 10: 100-5.

Гостищев В. К., Шалчкова Л. П. Гнойная хирургия таза: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000.

Граменицкий А. В., Белокуров Ю. Н., Малафеева Э. В. и др. Хирургический сепсис. Ярославль, 2001.

Гранова Л. В., Табакина Т. Е., Ульянова Г. И. и др. Критерии тяжести реанимационного больного с хирургической гнойно-септической патологией. В кн.: Современные проблемы анестезиологии и интенсивной терапии у детей раннего *возраста:* Первая Всесоюзная конференция. Т. 1. Волгоград, 1986. с. 132-3.

Григорян А. В., Гостищев В. К., Джалилов Н. Г. Ранний вторичный шов в лечении острых гнойных заболеваний мягких тканей. Хирургия 1971; 1: 60-4.

Григорян А. В., Гостищев В. *К.,* Толстых П. И. Трофические язвы. М.: Медицина, 1972.

Гринберг А. А., Куяерберг Е. В., Абрамов И. С, Ерофеевский С.Г, Ромашов Д. В. *Лазерная допплеров*ская флоуметрия в определении показаний к поясничной симпатэктомии и оценке её эффективности у больных с критической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия 1997; 3: 33-39.

Гринев М. В., Громов М. И., Комраков В. Е. Хирургический сепсис. СПб—М., 2001.

Гринев М. В. Остеомиелит. Л.:Медицина, 1977.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю. Хирургическое лечение последствий ожогов нижних конечностей. М-, 1996.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., Мятиев Х. Б. Варианты лоскутной пластики в области пяточного сухожилия. Вести хир 1987; 3: 120-5.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., Трутяк И. Р., Мятие Х. В. Замещение дефектов мягких тканей пяточной области. Хирургия 1988; 8: 90-3.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., Мадазимов М. М., Ганжа П. Ф. Метод растяжения мягких тканей в пластической и восстановительной хирургии. Хирургия 1989; 8: 140-3.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., Трутяк И. П. Хирургическое лечение глубоких и обширных дефектов мягких тканей голени икроножным кожно-мышечным лоскутом. Хирургия 1990; 6: 76~8.

Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., Трутяк И. Р. и др. Применение кожио-фасциальных лоскутов в восчирургии нижних конечностей. (90; 9: 30-6.

Гри: •... Мороз В. Ю., Островский Михайлов ; хирургическое лечение обширных дефектов тканей и трофических язв области пяточного сухожилия L-образным лоскутом. Хирургия 1992; 7-8: 34-9.

Гурьева И. В., Кузина И.В, Воронин А. В. и др. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп. Хирургия 1999; 10: 39-43.

Гуща А. Л., Некрасов А. В., Захаров И. Н., Юдин В. А. Прогрессирующая эпифасциальная флегмона. Вестн хир 1981; 12: 11-3.

Давыдовский И. В. Процесс заживления ран. М.: Медгиз, 1950.

Давыдов Ю. А., Ларичев А. В., Абрамов А. Ю. Заживление ран в условиях вакуумного дренирования. Хирургия 1992; 7-8: 21-6.

Давыдов Ю. А., Ларичев А. Б. Вакуум-терапия и раневой процесс. М.: Медицина, 1999.

Даценко Б. М., Белов С. Г., Тамм Т. И. Гнойная рана. Киев: Здоровья, 1985.

Даценко Б. М., Костюченок Б. М., Перцев И. М., Калиниченко В. Н. Местное лечение гнойных ран. Хирургия 1984; 1: 10-4.

Даценко Б. М. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Киев: Здоровья, 1995.

Девятов В. А., Петров С. В. Причины гнойных осложнений после аппендэктомий. Хирургия 1991; 3: 103-6.

Девятов В. А., Повстяной Н. Е., Розенфельд Л. Г., Рыбин Э. А., Петров С. В. Нетрадиционные способы лечения в гнойной хирургии. Челябинск, 1994.

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. М.: Универсум паблишинг, 1998.

Джанелидзе И. И. Свободная пересадка кожи в России и Советском Союзе. Л.: Медгиз, 1952.

Джитава И. Г., Бутивщенко И. А., Шовский О. Л., Гринберг А. А. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей, осложненной трофическими язвами. Хирургия 1991; 6: 60-3.

Дикий Г. П. Несвободная кожная пластика в комплексном лечении хронического травматического остеомиелита: Автореф. ... дисс. канд. мед. в Киев, 1983.

Дмитриева В. С, Нудельман Л. И., Алексеева А. М. Пластическое закрытие обширных дефектов мягких тканей головы и шеи сложными кожно-мышечными лоскутами. Стоматология 1986; 4: 31-3.

Добыш С. В. Разработка и изучение нового поколения перевязочных средств на основе модифицированных полимерных материалов. Автореф. дисс... докт. тех. наук. М., 1999.

Дроздов С. А. Облитерирующий атеросклероз аорты и магистральных артерий нижних конечностей . Автореф. Дисс. ... канд.мед наук. М., 1990.

Дульцев Ю. В., Ривкин В. Л. Эпителиальный копчиковый ход. М.: Медицина, 1981.

Думчев В. А., Карлов В. А. Первичный и первично-отсроченный шов в лечении гнойно-воспалительных процессов. В кн.: Труды Московского НИИ скорой помощи. Т. 27. 1977. с. 109-10.

Ерюхин И. А., Рожков А. С. и др. Раневая инфекция. Вестн хир 1992; 9-10: 206-16.

Ерюхин И. А., Шашков Б. В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. СПб, 1995.

Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Хирургический <:*;псие. Мир медицины 1998: 11-2.

Ерюхин И. А. и др. Протоколы диагностики и лечении сепсиса и анаэробной инфекции. СПб, 2001.

Брюхив И. А., Шляпников С. А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты **проблемы).** Хирургия 2000s 3; 11 3.

Ерюхин И. А. Хирургические инфекции: новый уровень познания и новые проблемы. Инфекции в хирургии 2003; 1 (1): 2-7.

Задорожный А. А. с соавт. Раневая газовая инфекция. М., 1979.

Зайцев А. А., Карпов О. И. Итоги 15-летнего опыта применения карбапенемов. Клиническая фармакология и терапия. 1999, 8 (2): 1-4.

Затевахин И. И., Говорунов Г. В., Сухарев И. И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий. М., 1993.

Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Золкин В. Н., Матюшкин А. В. Экстренная хирургия аорты и её ветвей. В кн.: 50 лекций по хирургии. М.: Медиа Медика, 2003. с. 48-57.

Затевахин И. И., Юдин Р. Ю., Комраков В. Е. Облитерирующий тромбангиит. М., 2002.

Zoltan J. Cicatrix optima: Пер. с венг. Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1977.

Zoltan J. Пересадка кожи: Пер. с венг. Будапешт, 1984.

Зуев В. А., Завалишин И. А., Ройхель В. М. Пиогенные инфекции человека и животных. М.: Медицина, 1999.

Иванова Н. П., Болховитинова Л. А., Плахов А. Я. Несвободная кожная пластика ран и язв нижних конечностей. Хирургия 1981; 5: 65-8.

Ивашкевич Г. А., Голык И. Г., Крыштальская Л. Р. и др. Комплексное лечение больных с гнойными процессами. Киев: Здоровья, 1979.

Ивашкевич Г. А. с соавт. Эндогенная аэробная и анаэробная флора кожи здоровых людей и ее роль в развитии гнойных процессов. Вестн хир 1990; 6: 142-5.

Илюшкевич Г. В. Антимикробная химиотерапия в хирургии. Минск, 2003.

Кавкало Д. Н. Аутодермопластика обширных ран у больных хирургическим сепсисом. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии». М., 1990. с. 33-4.

Казарезов М. В., Королева А. М., Кожевников В. А., Казарезов А. М. Этюды пластической хирургии. Новосибирск, 1996.

Камаев М. В. Инфицированная рана и ее лечение. М.: Медицина, 1970.

Каншин Н. Н. Закрытое аспирацнонно-промывное лечение нагноительных процессов. М.: Медицина, 1993.

Каплан А. В., Махсон Н. Е., Мельникова В. М. Гнойная травматология костей и суставов. М.: Меда цина, 1985.

Каплунов О. А. Чрескостный остеосшпч* по Пи. ним рову в травматология и ортопедии. М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002.

Карлив М. А., Сонкни А. П. Исходы заживления ран после наложения первичного шил. В кн.; Материалы 10-ой научной конф. Военно-мелмцнн-ского факультета. Вып. 7. Куйбышев, 1977. с. 183-5.

Карлов В. А. Особенности заживления гнойной раны, закрытой глухим ранним швом. В кн.: Актуальные вопросы современной хирургии. М., 1977. с. 31-3.

Карлов В. А. Применение первичных и первично-отсроченных швов в комплексном лечении гнойных ран и гнойных заболеваний мягких тканей. *Лисе...* канд. мед. наук. М., 1977.

Кипнани Т. Г. Поясничная видеоэндоскопическая снмпатэктомия в лечении больных облитерирующимн заболеваниями сосудов нижних конечностей. Автореф. дисс. ... канд. мед наук. М., 1999.

Козлов 3. С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2000; 1: 17-30.

Колесов А. П., Балябин А. А., Столбовой А. В., Кочеровец В. Й. Некротический фасциит. Хирургия 1985; 4: 105-10.

Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И. Анаэробные инфекции в хирургии. Л.: Медицина, 1989.

Кононенко Н. В., Чухраев А. М., Кудрявцева О. К. Избранные вопросы хирургической инфекции. Курск, 2000.

Константинова Г, Д. Хирургическая реабилитация больных варикозной болезнью нижних конечностей в стадии трофических расстройств кожи. Вестн хир 1980; 1: 60-4.

Костюченок Б. М., Карлов В. А., Медетбеков И. М. Активное хирургическое лечение гнойной раны. Нукус, 1981.

Костюченок Б. М. Первичный и первично-отсроченный шов в лечении гнойных ран и гнойно-воспалительных процессов. В кн.: Сб. научных трудов к 70-летию акад. АМН СССР А. А. Вишневского. М., 1976. с. 339-43.

Кочеровец В. И., Балин В. Н., Гук А. С. Неспорообразующие анаэробные микроорганизмы при одонтогенных острых гнойных заболеваниях. Стоматология 1982; 1: 31-2.

Красильииков А. П. Справочник по антисептике. Минск: Вышейша школа, 1995.

Красовитов В. К. Первичная пластика отторгнутыми лоскутами кожи. Краснодар, 1947.

Кузин М. И., Колкер И. И., Костюченок Б. М. Количественный контроль микрофлоры гнойных ран. Хирургия 1980; 11; 3-7.

Кузин М. И., Костюченок Б. М., Даценко В. М. и др< Местное медикаментозное лечение гнойных ран; Метод, рекомендации. М., 1985.

Кунин М. И., Костюченок Б. М., Колкер И, И. Общие принципы лечения гнойных ран: Метод, рекомендации. М., 1985.

Кузин М. И., Костюченок Б. М., Светухин А. М. Хирургическое лечение гнойных очагов у больных сепсисом. Метод, рекомендации. М., 1986.

Кузин М. И., Костюченок Б. М., Светухин А. М. и др. Хирурги*ческ*ий сепсис: Методические рекомендации. М., 1982.

Кузин М. И. Синдром системного ответа на воспаление. Хирургия 2000; 2: 54-9.

Кулешов Е. В., Кулешов С. Е- Сахарный диабет и хирургические заболевания. М.: Воскресенье, 1996.

Кулешов С. Е. Анаэробная клостридиальная и неклостридиальная инфекция в хирургии. М., 1993.

Кулешов С. Е. Возможности кожной пластики при анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей. В *кн.:* Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии». М., 1990. с. 40-1.

Кулешов С. Е. Диагностика анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей. Вестн хир 1991; 6: 112-6.

Куперберг Е. В., Гайдашев А. Э., Лаврентьев АВ., Тутова М. Г., Абрамов И. С, Пирцхалаишвили 3. К. Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей (Учебно-методическое руководство). М., 1997.

Курбансалеев С. М. Гнойная инфекция в хирургии. М.: Медицина, 1985.

Курбангалеев С. М., Елецкая О. И., Зыков А. А. Актуальные вопросы гнойной хирургии. Л.: Медицина, 1977.

Курбанов М. А., Сергеев Л. Б. Профилактика и раннее хирургическое лечение пролежней у спинальных больных. Здравоохр Таджикистана 1985; 1: 43-5.

Кургузов О. П., Соломка Я. А., Щумай И. П. О кистах урахуса. Хирургия 1991; 7: 96-8.

Кутин А. А., Мосиенко Н. И. Гематогенный остеомиелит у взрослых. М.: Медицина и жизнь, 2000.

Левин О. А. Анаэробная инфекция. В кн.: Опыт советской медицины в великой Отечественной войне 1941-45 гг. Т. 2. М., 1951. с. 51-184.

Лексер Э. Общая хирургия. Т. 1. М., Л., 1938. с. 165-8.

Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность. М.: Медицина, 1969.

Лимберг А. А. Планирование местнопластических операций. Л.: Медицина, 1963.

Липнпцкий Е, М. Лечение трофических язв нижних конечностей. М.: Медицина, 2001.

Лишке А. А., Кулешова 3. Д., Кулешов Ю. С. Венэктомия в сочетании с первичной кожной пластикой для лечения варикозных и посттромбофлебитических язв. В кн.: Тезисы V Всероссийского съезда хирургов. Свердловск, 1978. с. 42-4.

Лукьяненко Д. В. Комплексное лечение постинъекционных абсцессов: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 1995.

Львов А. Н. Газовая инфекция. М.: Медгиз, 1946.

Любский А. С, Наумов С. С. Применение вторичных швов в лечении гнойных ран. В кн.: Труды 2-го МОЛГМИ, т. 59. Серия: Хирургия. Выпуск 15. 1976. с. 10-3.

Люлько И. В., Косульников С. О. Особенности патогенеза обширных флегмон и некротических фасциитов. В кн.: Материалы Первого Международного конгресса хирургов. Витебск, 1996. с. 245-6.

Майтесян Д. А. Ультразвуковая диагностика облитерирующего атеросклероза аорты и магистральных артерий нижних конечностей. Автореф. ; канд.мед наук. М., 1994.

Малюков А. Е., Овчаров С. Э., Степанкин С. I банович А. С. Послеоперационная неклостридиальная анаэробная инфекция мягких тканей. В кн.: Неотложная хирургия. Сб. научных трудов. Том V. М., 1996. с. 110-1.

Марценюк С. Н. Активное хирургическое лечение гнойного лактационного мастита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1982.

Материалы Российского Консенсуса «Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей». М., 2002. с. 2-40.

Медицинская микробиология. Под ред. В. И. Покровского, О. К. Поздеева. М: ГЭОТАР, 1999.

Мельников А. В. Клиника и профилактика забрюшинных и тазовых флегмон у раненых в живот. — Л: Медгиз, 1956.

Мельников В. Н., Мельников Н. И. Анаэробные инфекции. М.: Медицина, 1973.

Митиш В. А., Амирасланов Ю. А. Реконструктивные и пластические операции в гнойной хирургии и травматологии. В кн.: Раны и раневая инфекция. Международная конф. М., 1998. с. 67-9.

Митиш В. А., Хмаладзе Т. Н., Али-Заде А. А. Пластика гнойных ран методом тканевого растяжения. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная *пластики* в гнойной хирургии». М., 1990. с. 52 'Л.

МихАЛЬСКИЙ В. П., Горюнов С. В. с соавт. Сулодексил В КОМПЛЬКСНаЙ терапии тяжелых форм СИНДромА диабетическое стопы. Ангиология и сосуди- .' хирур) ИЯ 2001 ; 7 (8),

Михальский В. М., Горюнов С. В., Семенцова И. А., Бутивщенко И. А., Ромашов Д. В., Рукавишникова Н. Б., Давыдов А. А., Балкизов 3. 3. Сулодексид в комплексной терапии синдрома диабетической стопы. В кн.: Сб. научных трудов «Сулодексид». М., 2000. с. 100-6.

Михельсон Н. М., Шефтель М. П. Филатовский стебель и его применение в восстановительной хирургии. М.: Медгиз, 1951.

Можаев С. В., Зубков Ю. Н., Пономарев А. М., Шимченко П. Я. Некоторые вопросы клиники и комплексного лечения септических тромбозов кавернозных синусов. Вестн хир 1980; 5: 123-5.

Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 1999.

Неймарк Е. 3. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина, 1975.

Неклостридиальная анаэробная инфекция. Материалы конференции. Л., 1982.

Немченко В. И., Столбовой А. В. Роль факультативно патогенных анаэробов в возникновении послеоперационных осложнений. Вестн хир 1980; 7: 137-40.

Неробеев А. И. Восстановление тканей головы и шеи. М.: Медицина, 1988.

Нестеренко Ю. А., Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А., Щадров К. О. Особенности оперативного вмешательства при экзартикуляции в тазобедренном и плечевом суставе в лечении обширных гнойно-некротических поражений конечности различной этиологии. В кн.: Неотложная хирургия. Научный альманах. Вып. III. Ярославль, 1999. с. 42-4.

Нестеренко Ю. А., Горюнов С. В., Атанов Ю. П., Бутивщенко И. А., Щадров К. О. Результаты экзартикуляции в тазобедренном и плечевом суставе, выполненной по поводу обширных гнойно-некротических поражений конечности. В кн.: Неотложная хирургия. Научный альманах. Вып. III. Ярославль, 1999. с. 45-7.

Нечаев Э. А., Брюсов П. Г., Французов В. Н., Юркевич В. В. Восстановительные операции при лечении обширных огнестрельных ран. В кн.: Международная конф. «Раны и раневая инфекция» (Тезисы докладов). Т. 1. М., 1993. с. 81-3.

Нечаев Э. А., Ревской А. К., Савицкий Г. Г. Синдром длительного сдавления. М.: Медицина, 1993.

Никитин Г.Д, Карташев И. П., Рак А. В. и др. Пластическая хирургия хронических и нейротрофнчеСКТОС язв. СПб, 2001.

Никитин Г. Д., Рак А. В., Линник С. А. и др. Химическое лечение остеомиелита. СПб.: Русская графика! 2000.

Никошив Л. И. Глухой шов после хирургической пи работки осложненных инфицированных ран чере

па и мозга. Казанский медицинский журнал 1971; 1: 66-9.

овпкова Н. Ф., Мордовцев В. Н. Эрозивно-язвенные поражения кожи (клиника, диагностика и лечение больных). М., 2002.

узов Б. Г. Лечение гнойных ран у больных с. ным диабетом. Хирургия 1986; 6: 21-4.

ганесян С. С. Профилактика и лечение гнойных заболеваний и послеоперационных гнойных осложнений, протекающих с участием неклостридиальной анаэробной микрофлоры: Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. М., 1989.

Огоновский В. В., Невзгода А. А. Лечение гангрены нижних конечностей при сахарном диабете. Вестн хир 1985; 5: 66-8.

Оперативная хирургия. Под ред. проф. И. Литтманна. Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1982. с. 1129-49.

Орынбаев Т. О., Осканов Р. М. Пластика при кожных дефектах черепа. Здравоохр Казахстана 1977; 3: 87.

Осна А. И. Кожная пластика при поражениях стопы. Кишинев, 1948.

Ларин Б. В. Кожная пластика при травматических повреждениях. М.: Медгиз, 1943.

Первая Всесоюзн. конф. по ранам и раневой инфекции. Тезисы докладов. М., 1977.

Петраков А. А. Анаэробная инфекция костей и суставов. Ортопедия и травматология 1987; 11: 55—9.

Петров Б. А. Свободная пересадка кожи при больших дефектах. М.: Медгиз, 1950.

Пинчук О. В. Поясничная симпатэктомия в комплексном лечении хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1998.

Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. Дрезден, 1865.

Покровский А. В., Клионер Л. И. Хирургия хронической непроходимости магистральных вен. М.: Медицина, 1977.

Покровский А. В. Клиническая ангиология. М.: Медицина, 1979.

Покровский П. В. Активная хирургическая тактика в лечении острых гнойных заболеваний мягких тканей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Фрунзе, 1985.

Поликарпова С. В., Жилина С. В., Ромашов Д. В., Горюнов С. В. Результаты мониторинга микробного пейзажа и уровня антибиотикорезистентности микроорганизмов при флегмонах различной локализации. В кн.: Тезисы IV Российской конференции «Современные проблемы антимикробной химиотерапии». М., 2002. с. 8.

Поляков Н. Г. Дренирование в хирургии. Киев: Здоровья, 1978.

Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия, София: Медицина и физкултура, 1977.

Попов В. И. Причины поздней госпитализации и ошибки в лечении больных с острыми гнойными заболеваниями. В кн.: Актуальные вопросы хирургии. Ставрополь, 1975. с. 51-2.

Привалов В. А., Крочек И. В., Светланов А. Л., Катунькина Т. В. Лечение и профилактика внутригоспитального распространения анаэробной инфекции. В кн.: Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Тезисы докладов. М., 1999. с. 194-6.

Прохоров А. В., Дошкевич В. С. Лечение влажной гангрены стопы у больных сахарным диабетом. Хирургия 1991; 7: 11-4.

Прядкин В. В. Анаэробная неклостридиальная флегмона после холецистэктомии. Хирургия 1985; 8: 125-6.

Путелис Р. А. Причины смерти больных после ампутаций конечностей при поражении артерий. Хирургия 1992; 7: 52-63.

Раневой сепсис. Под ред. С. С. Гирголава. Л.: Изд-во военно-медицинской академии, 1947.

Раны и раневая инфекция. Материалы международной конференции. М., 1998.

Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей. Под ред. акад. АМН СССР, проф. М. И. Кузина и проф. Б. М. Костюченок. М.: Медицина, 1990.

Рахимов Б. М., Килимчук Л. Е., Панцуркин В. И., Горюнов С В. Новые перевязочные средства с меанестезирующим действием. В кн.: IV Междузренция «Современные подходы к ;. иническому применению эффекквязочных средств, шовных материа• імерных имплантатов». М., 2001. с. 39-41.

Решетников Е* А. Раневые инфекции. В кн.: Диагностика и лечение ранений. Под ред. Ю. Г. Шапошникова. М.: Медицина, 1984. с. 140-75.

Родионов В. В., Ходос В. Г. Лечение гнойного лактационного мастита. Методические рекомендации. М., 1986.

Рожанский В. И. Длительно незаживающие раны и язвы. М.; Медгиз, 1951.

Ромашов Д. В. Поясничная симпатэктомия в лечении больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. Автореф. Дисс. ... канд.мед наук. М., 1998.

Ромашов Ф. Н. Оперативное лечение флегмон: Учебное пособие. М., 1979.

Руднов В. А. Сепсис: современный взгляд на проблему. Клиническая антимикробная химиотерапия 2000; 2 (1): 2-7.

Рябцев В. Г., Соломка Я. А., Погожева Е. Е. и др. Нагноение операционных ран. Вестн хир 1989; 10: 71-2.

Савельев В. С, Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М.: Медицина, 1972.

Савельев В. С, Константинова Г. Д. Разобщение венозных систем в лечении больных посттромбофлебитическим синдромом. Хирургия 1980; 8: 44-9.

Савельев В. С, Затевахин И. И., Степанов Н. В. и др. Хирургическая тактика при гангрене конечности вследствие острой артериальной непроходимости. Хирургия 1984; 4: 112-7.

Савельев В. С, Затевахин И. И., Степанов Н. В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. М.: Медицина, 1987.

Савельев В. С, В. М. Кошкин. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина, 1997.

Санфорд Дж., Гилберт Д., Гербердинг Дж., Сэнде М. Антимикробная терапия. Карманный справочник. М.: Практика, 1996.

Светухин А. М., Жуков А. О. Хирургический сепсис: клиника, диагностика, лечение. Инфекция и антимикробная терапия 1999; 1 (2): 50-4.

Светухин А. М., Жуков А. О., Ганжа П. Ф. Хирургический сепсис: Обзор литературы. М., 1995.

Светухин А. М., Карлов В. А., Амирасланов Ю. А., Блатун Л. А. Активная хирургическая тактика — важное звено в подготовке гнойных ран к пластике. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума «Кожная пластика в гнойной хирургии». М., 1990. с. 73-4.

Светухин А. М. Клиника, диагностика и лечение хирургического сепсиса: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1989.

Светухин А. М., Матасов В. М., Цветков В. О., Глоба А. Г., Земляной А. Б., Истратов В. Г., Ромашов Д. В., Горюнов С. В. Клиника, диагностика и лечение анаэробной инфекции. В кн.: Сб. докладов III всеармейской конф. с международным участием «Инфекция в хирургии — проблема современной медицины». М., 2002. с, 9-13.

Светухин А. М., Карлов В. А., Жуков и др. Ключевые вопросы патогенеза сепсиса. Хирургия 1992; 7-8: 8-12.

Светухин А. М., Жуков А. О. Стандарты терминологии, диагностики и лечения хирургического сепсиса. В кн.: Стандарты диагностики и лечения в **гнойной** хирургии. М., 2001. с. 211-8.

Сидоренко С. В. Микробиологические аспекты хирурі ических инфекций, **Инфекции** в хирургии *2003',* П1); 22-7.

Сидоренко С, В„ Яковлев С, И- Инфекции в ИНТбВ сивной терапии. М., 2000.

Симбирцев С. А., Бегишев О. Б., Конычев А.В и др. Социальные аспекты проблемы гнойных хирургических заболеваний. Хирургия 1993; 2: 53-6.

Синявский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. Минск: Изд-во «Беларусь», 1973.

Славкина В. А., Харченко А. И. Остеомиелиты свода черепа. В кн.: Материалы конференции молодых нейрохирургов. Тбилиси, 1968. с. 348-50.

Смирнов С. В., Нуждин О. И., Воленко А. В., Горюнов С. В. Оказание первой помощи при ожогах. РМЖ 2001; 9 (20): 880-1.

Смирнов С. В., Нуждин О. И., Воленко А. В., Горюнов С. В. Гелевые повязки «АППОЛО-ПАК»: новые возможности лечения ожогов и трофических язв. РМЖ 2001; 4: 31-3.

Современные подходы к разработке и клиническому применению эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов. Материалы IV Международной конференции. М., 2001.

Созон-Ярошевич А. Ю. К вопросу о кожной пластике волосистой части головы. Новая хирургия 1928; 6(5): 489-92.

Соловьева Т. С, Игнатьев В. Г., Репина Г. А., Дудаа Н. И., Османов Г. А. Гнойно-септические осмнения у больных после операций по поводу острых заболеваний органов брюшной полости. В кн.: Неотложная хирургия. Сб. научных трудов. Т. VII. М., 1999. с. 92.

Соловьев М. М., Большаков О. П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. М.: МЕДпресс, 2001.

Соринсон С. Н. Сепсис (этиология, патогенез, клиника, диагностика, терапия). Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.

Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. Под ред. М. О. Биргера. М.: Медицина, 1982.

Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Материалы научно-практической конференции. — М., 2001.

Стародубцев А. И. Ошибки первичной хирургической обработки ран головы. В кн.: Сб. научных трудов врачей Калужской области. Калуга, 1972. с. 136-40.

Степанов Н. Г. 100 вопросов по анаэробной инфекции мягких тканей. Н. Новгород, 1999.

Столбовой А. В. Клиника, диагностика и лечение неклостридиальной инфекции: Дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1981.

Страчунский Л. С, Козлов Р. С, Стецюк О. У., Розенсон О. Л. Проблемы выбора карблпеиемных антибиотиков в конце 90-х гг. Клиническая фармакология и терапия 1997; 6 (4): 59-62.

Страчунский Л. С, Козлов С. Н, Современная антимикробная терапия. РУКОВОДСТВО для нрпчеи. М: ВоргвС, 2002.

Стручков В.И,, Гостюцев В. К., Стручков Ю. В. Хирургическая инфекция. М.: Медицина. 1991.

Стручков В. И., Григорян Л. В., Гостищев В. *К.* Гнойная рана. М.: Медицина, 1975.

Стручков В. И.. Григорян А. В., Гостищев В. К., Костиков Б. А. Ранний вторичный и первично-отсроченный швы в лечении гнойных ран. В кн.: Всесоюзное научное медицинское общество хирургов. Пленум: Тезисы докладов. Волгоград, 1972. с. 132-3.

Ступин В. А., Горюнов С, В., Атанов Ю. П., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А., Михальский В. В., Ульянина А. А. Аутодермопластика в лечении венозных трофических язв нижних конечностей. В кн.: Труды международного хирургического конгресса «Актуальные проблемы современной хирургии». М., 2003. с. 186.

Ступин В. А., Атанов Ю. П., Горюнов С. В., Бутивщенко И. А. Хирургическая тактика при венозных трофических язвах. В кн.: Труды международного хирургического конгресса «Актуальные проблемы современной хирургии». М., 2003. с. 2002.

Танасиенко И. Д., Пуськов Н. И. Лечение больных острым маститом. Клин хрір 1988; 1: 47-9.

Телешов Б. В., Баринов В. Е., Никитин В. Г., Мильчаков А. А. Принципы профилактики и лечения пролежней. Хирургия. Consilium medicum 2002; Приложение 2: 32-6.

Толстых П. И., Скобелкин О. К., Дербенев В. А., Эфендиев А. И. Использование утлекислотного лазера, низкочастотного ультразвука и иммобилизованных ферментов протеолиза на волокнистых материалах в гнойной хирургии. Баку, 1992.

Тычинкина А. К. Кожнопластические операции. М.: Медицина, 1972.

Умяров Г. А. Пластика травматических дефектов голени в условиях гнойной инфекции. Хирургия 1984; 1: 132-5.

Уразгильдеев 3. И., Роскидайло А. С. Лечение несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей нижних конечностей, осложненных остеомиелитом. Хирургия 1999; 9: 48-54.

Уразгильдеев 3. И., Бушуев О. М., Берченко Г. Н. Применение «Коллапана» для пластики остеомиелитических дефектов костей. Вестн травматологии и ортопедии им. Н. И. Приорова 1998; 2: 31-5.

Усольцева Е. В., Машкара К. И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. Л., М., 1986.

Федоров В. Д., Амирасланов Ю. А. Современные методы лечения хронического остеомиелита. В кн.: Сб. докладов Всеармейской конф. с международным участием «Инфекция в хирургии — проблема современной медицины», 2003. с. 6-9.

Федотов В. В. Первичный шов в гнойной хирургии. В кн.: Материалы 24-й науЧНО-практиЧ* конф. врачей Курганской области. *Курган, 1992,* с. 30-2.

Флебология: Руководство для врачей. Под ред. акад. В. С. Савельева. М.: Медицина, 2001.

Фурманчук В. М. О возможности наложения швов после хирургической обработки ран, возникших при вскрытии гнойников: Дисс. ...канд. мед. наук. М., 1970.

Харченко В. Г., Витвицкий Н. Ф. и др. Оценка эффективности метода активного хирургического лечения гнойно-некротических заболеваний мягких тканей. Клин хир 1986; 1: 67-8.

Хачатрян Н. Н., Булискерия Т. Н., Кравченко А. В. Хирургические заболевания у больных с ВИЧ-инфекцией. Хирургия. Consilium medicum 2002; Приложение 2. : 26-31.

Хирургическая тактика лечения осложненной хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Методические рекомендации. Под ред. акад. РАМН Л. А. Бокерия. М., 2002.

Хирургическая инфекция — клиника, диагностика, лечение. Руководство для военных врачей. Под ред. Э. А. Нечаева. М., 1993.

Хирургические инфекции: Руководство. Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. М., 2003.

Ходос В. Г. Выбор метода лечения гнойного лактационного мастита: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1983.

Холодов А. Ф., Джус Н. М., Швыдкий С. С. и др. Лечение иостинъекционных флегмон методом о дренирования. Клин хир 1984; 1:

Цвеп О., Адамян А. А., Митиш В. А. Параэндопротезная инфекция мягких тканей и костей. В кн.: Материалы Международной конференции «Раны и раневая инфекция». М., 1998. с. 299-301.

Цветков В. О. Синдром длительного раздавливания, осложненный раневой инфекцией — особенности клиники и лечения. В кн.: Международная конференция «Раны и раневая инфекция» (Тезисы докладов). Т. 2. М., 1993. с. 454-5.

Цыбуляк Г. Н. Гнойно-инфекционные осложнения при тяжелых и сочетанных травмах. Лечение тяжелых сочетанных повреждений. Спб: Гиппократ, 1995. с. 108-152.

Чадаев А. П., Буткевич А. Ц., Савзян Г. Г. Гнойные заболевания пальцев и кисти. М., 1996.

Червяков Ю. В., Борисов А. В., Грачев С. А., Харченко П. В. Гнойные осложнения в реконструктивной хирургии аорто-бедреннон и бедренно-берцовой зон. В кн.: Материалы Международной

конф. «Раны и раневая инфекция». М., 1998. с. 295-7.

Черкасов В. Л. Рожа. М.: Медицина, 1986.

Черкес-Заде Д. И., Каменев Ю. Ф. Хирургия стопы. М.: Медицина, 2002.

Шевченко А. С. с соавт. Газовая анаэробная инфекция после операций на органах брюшной полости. Клин хир 1988; 2: 50.

Шефер Д. Г. Остеомиелиты черепа. В кн.: Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—45 гг. Т. 4. М.: Медгиз, 1953. с. 256-8.

Шефтель М. П. Лечение обширных скальпированных ран головы. В кн.: Труды института усовершенствования врачей, т. 82. М., 1965. с. 176-8.

Щербатюк Д. И. Хирургическое лечение флегмон челюстно-лицевой области с применением первичного шва на рану. Здравоохр (Кишинев) 1989; 1: 10-20.

Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Кондратьева И. Е. и др. Течение и лечение инфицированных ран. Хирургия 1976; 2: 7-14.

Шимановский Ю. Операции на поверхности человеческого тела. Киев, 1865.

Шлапоберский В. Я. Хирургический сепсис. М.: Медицина, 1952.

Шляпников С. А., Артюхов С. В., Рыбкин А. Оранский И. Ф. Клинико-эпидемиологическиг"; анализ генерализованных воспалительных ос нений. В кн.: Внутрибольничные инфекции проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Тезисы докладов. М., 1999. с. 275.

Шляпников С. А. Хирургические инфекции мягких тканей — старая проблема в новом свете. Инфекции в хирургии 2003; 1 (1): 14-21.

Эфендиев Н. Л., Агакишиев Д. Г. Идиопатическая молниеносная гангрена мошонки (болезнь Фурнье). Хирургия 1988; 4: 65-68.

Юденич В. В., Гришкевич В. М. Пластика местными тканями язв подошвенной поверхности стопы. Вестн хир 1984; 6: 99-102.

Юхтин В. И., Хуторянский И. Н. Хирургическое лечение флегмон и абсцессов мягких тканей с применением дренажно-промывной системы. Хирургия 1987; 10: 97-100.

Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Берег, 1999.

Яковлев С. В. Клиническая химиотерапия бактериальных квфекциЙ. М.: Ньюдиамед-АО, 1997.

Яковлев С, В. Проблемы оптимизации антибактериальной терапия внутрибольничного сет Consilium tnedicum 2001; Экстра-выпуск. Сепсис.

Ярчук Н. И. Планирование кожно-пластических операций на голове. Веста хир *\'м>2; 4:* 75 н.

Adams E. M., Gusmunclson S., Yocum D. $E_м$ et al. Streptococcal myositis. Arch Intern Med 1985; 145(6): 1020-23.

Albrant D. H. Management of foot ulcers in patients with diabetes. J Amer Pharm Assoc 2000; 40(4): 467-74.

Ahrenholz D. H. Necrotizing fasciitis and other infections. Intensive care medicine. Boston; 1991.

Anlyotz W. The surgical treatment of chronic venous insuffiency with ulceracion. J Cardiovasc Surg 1964; 5(6): 750-1.

Anning S. Leg ulcer causes and treatment. London; 1954.

Armstrong D., Cohen J., editors. Infectious Diseases. London: Mosby; 1999.

Bartlett J. G. Pocket Book of Infectious Disease Therapy. 11th ed. Baltimore; 2000.

Baxter C. R. Surgical management of soft tissue infection. Surg Clin North Amer 1972; 52: 1483-9.

Belgaro G., Cottelesse R., Spigovardo F., et al. Infezioni chirurgiche: cause, diagnostica e terapia. Acta Chir Ital — Praxis 1981; 28: 209-16.

Bergmann E. Die Behandlung der akut progredienten Phlegmone. Berlin; 1901.

Bergmann E. Ueber Amputation bei Phlegmone. Berl tdin Wochenschr 1901; 1166.

tnan A. N., Wagner W. Nonclostridial gas gangrene. Report of 48 cases and review of the literature. JAMA 1975; 233(9): 958-963.

Bier Anaerobe Wundinfektion. Beitr z klin Chir 1916; 101: 271.

Bone R. C. Sepsis, the sepsis syndrome, multi-organ failure: a plea for comparable definitions. Ann Intern Med 1991; 114: 332-40.

Bone R. C. The Pathogenesis of Sepsis. Review. Ann Intern Med 1991; 115: 457-69.

Borchers Vorsicht bei der Sauerstoffbehandlung der Gasphlegmone. Munch med Wochenschr 1915.

Burke I. F., Bondoc C. C. Wound sepsis: prevention and control. The management and trauma. Philadelphia; 1979. p. 755-66.

Butcher H. R. Stasis ulcers. A method of operative therapy and its effectiveness. Industr med a Surg 1957; 26 (10): 463-70.

Chakravorty R. S. Primary suction drainage in the management of large surgical wounds. Ind J Surg 1968; 30 (3): 213-7.

Cockett P. B. The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. Brit J Surg 1955; 43 (179): 260-78.

Colloway I. L. Chronic leg ulcers. JAMA 1963; 186 (12): 1080-1.

Dellinger E. P. Severe necrotizing soft tissue intVc tions. JAMA 1981; 246 (15): 1717-21.

Document du Consensus European aur I/ischemia critique dee Membrea. Grope Europeen de TravaU eur [/ischemic critique dea Membree, L989. p« 85,

Dodd H. Ulceration of the legs. Brit J Clin Pract НИИ; 18 (9): 55-6.

Dowel! V. Laboratory methods in anaerobic bacteriology. Amer J Med Lab Technol 1975; 41: 402-10.

Foist E., Meakins J., Schildberg F. W. Host defense dysfunction in trauma, shock and Berlin, Heidelberg, New York: Springer- Ver lag; 1993.

Finegold S. M. Anaerobic bacteria in human disease. New York; Acad Press; 1977.

Finegold S. M. Anaerobic Infections. Surg Clin N Amer 1980; 60 (1): 49-64.

Garsia-Rodriguez J. A., Garsia-Sanchez J. E., Munoz-Bellido J. L. Antimicrobial resistance in anaerobic bacteria; Current situation. Anaerobe 1995; 1: 69-80.

Giuliano A., Lewis F. Jr., Hadley K., Blaisdel F. W. Bacteriology of necrotizing fasciitis. Amer J Surg 1977; 134: 52.

Goodman S. J., Cahan L., Chow A. H. Subgaleal abscess. A Preventable Complication of Scalp Trauma. West J Med 1977; 127 (2): 169-72.

Gorbach S. L., Bartlett J. G. Anaerobic Infections. New Engl J Med 1974; 290. p. 1177-84, 1237-45, 1289-94.

Gould I. M., Hudson M., Morris J., et al. Imipenem versus standard therapy in the treatment of serious soft tissue infections. Drug Exp Clin Res 1988; 14: 555-8.

Heidrich H., Dimroth H., Gutmann M., Helmis J. Long-term intravenous infusion of PGE1 in peripheral blood flow disorders. In: Sinzinger H., Rogatti W., editors Prostaglandin El in Aterosclerosis. Berlin: Springer-Verlag; 1986. p. 92-8.

Hines E. A. Differential diagnosis of chronic ulcer of the leg. Circulation 1963; 27 (5): 989-96.

Howard R. J., Simmors R. R. Surgical infection disease. Gainesville, Pitsburg: Appleton & Lange; 1995. p. 277-336.

Hunt T. K. Surgical wound infections: an overview. Amer J Med 1981; 70 (3): 712-8.

International Consensus and Guidelines on the Diabetic Foot. 15 December 1977.

Jackobsson S., Rothman U., Arturson G., et al. A new principle for the cleansing of infected wounds. Scand J Plast Reconstr Surg 1976; 10: 64-72.

Kasper D., Finegold S. Virulence factors of anaerobic bacteria. Rev Infect Dis 1979; 1: 1403-10.

Kocher und Tavel Vorlesungen uber chirurgische Infektionskrankheiten. Berlin und Leipzig; 1895.

Kolowski M., et al. Rapid preliminary diagnosis of anaerobic bacterial infections. Med Dosw Mikrobiol 1992; 44 (1-2): 61-7.

Lawrence J., Tietjen G., Gingrich L. Anaerobic infections in man. Ann Surg 1980; 186: 559-63.

Lee A. B., Waffle C M., Trebbin W. M., Solomon Ft. J. Clostridial myonecrosis. JAMA 1981; 246 (11) L232-3.

ivoy M. A., editor. Reconstruction of the head and neck. Baltimore, London: Williams & Wilkins; 1981.

Lickhaupt H., Ahrens A. Anaerobic infektionen im Kopf. Halsbereich. UNO 1993; 41 (4); 222-9.

Luce J. M. Pathogenesis and Management of Septic Shock. Chest 1987; 91 (6): 883-8.

Lortat-Jacob A., Montagliari C, Buard J., et al. La cellulite gangraneuse streptococcique. Rev Chir Ortop 1981; 67: 639-45.

McGregor L. A. Fundamental techniques of plastic surgical application. Edinburg and London; 1960.

McManus A. T. Causes and risks of wound infection. In: Davis J. M., Shires G. T., editors. Principles and management of surgical infections. New York; 1991. p. 313-21.

Malcolm D. S., Zaloga G. P. Adjunctive Pharmacotherapy in Sepsis J Infect In Surg 1990; 4: 35-40.

Mandell G. L., editor. Principles and practice of infectious diseases. New York; 1995. p. 233-64.

Marier R. L. Role imipenem/cilastatin in the treatment of soft tissue infections. Am J Med 1985; 79: 140-4.

Meleney F. L. Clinical Aspects and Treatment of Surgical Infections. Philadelphia: W. L. Saunders & »; 1949.

Meleney F. L. Hemolytic streptococcus gangrene. Arch *24; 9: 317.

editor. Biologic basis of wound healing. -London: Harper and Row; 1975.

V., Trukey D. D. Infection of trauma surm: Davis J. M., Shires G. T., editors. Principles and management of surgical infections. New York: 1991.

Moffatt C, Harper P. Leg ulcers. New York: Churchill Livingstone; 1997.

Munro J. F. Diabetes and infection. J Antimicrob Chemother 1976; 2 (4): 322-4.

Nadjafi S., Hell K., Nichols K., et al. Necrotizing fasciitis as acute surgical problem. Helv Chir Acta 1983; 49 (5): 651-7.

Nahai F., Hill H., Hester T. Experitnses with tensor fasciae latae flap. J Plast Reconstr Surg 1979; 63 (6): 788-99.

Owens N., Bethes H. Surgical management of chronic varicose ulcers. J Plast Reconstr Surg 1946; 3 (6): 633-52.

Pailler J. L., Labeeu F. Gas gangrene: a military disease?. Acta Chir Belg 1986; 86 (2): 63-71.

Pick I. F. Original operation of decubital ulcer. Prac Inst Med Chir 1947; 14: 48-50.

Pittet D., Rangel-Frausto S., Li N., et al. SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock : incidence, morbidites and outcomes in surgical ICU patients. Ibid 1995; 21: 302-9.

Piulacha P. Ulcer of the legs. Springfield, Illinois; 1956.

Pollock A. Surgical Infection. London: Edward Arnold; 1987.

Popkin R. L. The posttrombophlebitis syndrom. Springfield, Illinois; 1962.

Rasmussen B. A., Bush K., Tally F. P. Antimicrobial resistance in anaerobes. J Infect Dis 1997; 24: 110-20.

Reemst P., Roumen R., Vervaal V., Joris R. Scoring systems in sepsis protocols. Teor Surg 1994; 19: 17-9.

Robert A. B. ,Wesley Ely E., Richert E. G. Sepsis (handbook). Vanderbilt MC. 2001. p. 1-24.

Schmitt W., Kiene S. Chirurgie der Infectionen. 2. Aufl. Leipzig; 1981.

Shinoya S. What is Buerger's disease?. World J Surg 1983; 7: 544-51.

Stone H. H., Martin J. D. Synergistic necrotizing cellulites. Ann Surg 1972; 175: 702.

Suzuki S., Mine H., Umehara I., et al. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans): an analysis of the arteriograms of 119 cases. Clin Radiol 1982; 33: 235-40.

Taliacotius C. De curtorum chirurgia per insitionem Libri duo. Venetius; 1957.

Texier J., Roche M., Megraude F. Septicemics ou bacteriemies a anaerobics. Bordeaux med 1982; 15 (7): 309-14.

VanBekk A., Zook E., Yaw P., et al. Nonclostridial gasforming infections. Arch Surg 1974; 108 (4): 552-7.

Wagner F. W. A classification and programm for diabetic, neuropathic, and dysvascular foot problems. In The American Academy of Ortopaedic Surgeons instructional course lectures. St Louis: Mosby Year Book; 1979. p. 143-65.

Whitnack E. Sepsis. Mechanism of Microbial Diseases. 2 ed. Schechter M., Medoff G., Eisenstein B. I. Baltimor, 1993.

Yalein A. N., Bakir M., Bakici Z., et al. Postoperative wound infections. J hosp infect 1995; 29: 305-9.

Оглавление

От авторов 5
Благодарности 7
Список сокращений 8

Глава 1. Хирургическое лечение больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей 9

Глава 2. Современные представления о раневом хирургическом сепсисе 111

Глава 3. Анаэробная инфекция мягких тканей 133

Глава 4. Эпителиальный копчиковый ход *(проф. А. М. Коплатадзе, к. м. н. Э. Э.Алекперов, к. м. н. С. Д. Ким)* 169

Глава 5. Хирургическое лечение остеомиелита 173

Глава 6. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений у больных с синдромом диабетической стопы 219

Глава 7. Хирургическое лечение больных с тромбооблитерирующими заболеваниями конечностей в стадии критической ишемии 297

Глава 8. Хирургические аспекты лечения трофических язв *{совместно с к. м. н. В. В. Михальским)* 353

Глава 9. Хирургическое лечение постинъекционных гнойных осложнений 379

Глава 10. Хирургическое лечение осложнений рожи 391

Глава 11. Хирургическое лечение пролежней 405

Глава 12. Послеоперационная раневая инфекция 419

Глава 13. Хирургическое лечение гнойных осложнений травмы мягких тканей и костей 439

ожная пластика в гнойной хирургии *(совместно с А. А. Ульянинои)* 455

Глава 15. Экзартикуляция конечности в тазобедренном суставе 489

Глава 16. Местная терапия гнойно-некротической раны 501

Глава 17. Современные принципы антибактериальной терапии в гнойной хирургии *(совместно с А. А. Ульяниной)* 527

Литература 543