П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Практическое руководство

Донецк - 2007

ББК 54.561
Х 64
УДК 617-022 (076)

Рекомендовано к изданию Ученым Советом
Донецкого государственного медицинского университета
(протокол № 6 от 17 мая 2007 года)

Рецензенты:

В.Г. Ярешко - доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургии Запорожской медицинской академии последипломного образования

И.М. Шевчук - доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии Ивано-Франковского государственного медицинского университета

Авторы:

Кондратенко Петр Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии и эндоскопии Донецкого государственного медицинского университета

Соболев Василий Васильевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии и эндоскопии Донецкого государственного медицинского университета

Кондратенко П.Г., Соболев В.В.

Х 64 Хирургическая инфекция. Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 512 с.

ISBN

В книге с современных позиций изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений, наиболее часто встречающихся в практике общего хирурга - гнойных заболеваний пальцев и кисти, кожи и клетчаточных пространств, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, железистых органов, синовиальных сумок, а также специфической хирургической инфекции. Представлены все аспекты комплексного лечения больных с воспалительными заболевания плевры, легких, средостения, печени, селезенки, поджелудочной железы, а также с перитонитом и сепсисом. Особое внимание уделено новым и перспективным направлениям местного лечения ран, а также принципам интенсивной терапии перитонита и сепсиса.

Книга предназначена для общих хирургов, анестезиологов-реаниматологов, врачей–интернов и студентов старших курсов высших медицинских учебных заведений.

ISBN

© Кондратенко П.Г., Соболев В.В., 2007

ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень сокращений 5
Предисловие 8
Глава 1. Диагностика хирургической инфекции 11
1.1. Общие признаки хирургической инфекции 12
1.2. Диагностика локальной хирургической инфекции 21
1.3. Инструментальные методы диагностики
хирургической инфекции (доц. М.В. Конькова) 23
Глава 2. Воспалительные заболевания мягких тканей конечностей
и туловища 28
2.1. Гнойные заболевания пальцев и кисти 28
2.2. Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки 47
2.3. Гнойные заболевания лимфатических сосудов и узлов 65
2.4. Гнойные заболевания железистых органов 67
2.5. Гнойные заболевания синовиальных сумок 71
2.6. Анаэробная раневая инфекция 72
2.7. Специфическая хирургическая инфекция 90
2.8. Пролежни 110
Глава 3. Раны и раневая инфекция 114
3.1. Определение понятия и классификация ран 114
3.2. Типы заживления ран 115
3.3. Патофизиология раневого процесса 117
3.4. Раневая инфекция (Д.В. Соболев) 145
Глава 4. Общие принципы лечения гнойных заболеваний
и осложнений 154
4.1. Хирургическая обработка гнойной раны (Д.В. Соболев) 154
4.2. Дренирование гнойных ран 160
4.3. Пункция и дренирование полостных гнойных образований
под контролем ультразвука (доц. М.В. Конькова) 161
4.4. Местное лечение ран (Д.В. Соболев) 165
4.5. Основные принципы профилактики развития
раневой инфекции 197
Глава 5. Диабетическая стопа 205
Глава 6. Воспалительные заболевания плевры, легких
и средостения 225
6.1. Диагностика и дифференциальная диагностика острых
хирургических заболеваний легких, плевры и средостения 225
6.2. Воспалительные заболевания плевры 242
6.3. Острые гнойно-деструктивные заболевания легких 260
6.4. Острый медиастинит 273

Глава 7. Абсцессы печени, селезенки, поджелудочной железы, сальниковой сумки, брюшной полости, флегмона забрюшинной клетчатки 290
7.1. Абсцессы печени 290
7.2. Абсцессы селезенки 294
7.3. Абсцессы поджелудочной железы и сальниковой сумки 295
7.4. Абсцессы брюшной полости 297
7.5. Флегмона забрюшинной клетчатки 303
Глава 8. Перитонит 309
8.1. Диагностика и дифференциальная диагностика перитонита 309
8.2. Особенности клинического течения заболеваний, сопровождающихся псевдоабдоминальным синдромом 311
8.3. Этиология перитонита 322
8.4. Патогенез перитонита 324
8.5. Наиболее частые причины перитонита 334
8.6. Классификация перитонита 334
8.7. Клиническая картина и стадии перитонита 337
8.8. Прогнозирование тяжести течения острого перитонита 339
8.9. Синдром интраабдоминальной гипертензии 343
8.10. Лечение перитонита 349
Глава 9. Сепсис (проф. Н.В.Кабанова) 371
9.1. Диагностика и классификация сепсиса 373
9.2. Иммунологические аспекты сепсиса 381
9.3. Органная дисфункция при сепсисе 383
9.4. Метаболические аспекты сепсиса 390
9.5. Критерии оценки степени тяжести сепсиса 391
9.6. Общие принципы интенсивной терапии сепсиса 398
Глава 10. Общие принципы применения противомикробных препаратов для системного применения 449
10.1. Классификация противомикробных препаратов для системного применения 450
10.2. Антибиотикопрофилактика 476
10.3. Антибактериальная терапия 480
10.4. Грибковая инфекция 485
В помощь практическому врачу 489
Литература 497

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АБТ – антибактериальная терапия
АД – артериальное давление
АДС-а – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин
АДС-М-а – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин со сниженным содержанием антигенов
АДФ – аденозиндифосфат
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АлАТ – аланинаминотрансфераза
АМО/КК – амоксициллин/клавуланат
АМП – антимикробный препарат
АПС – активированный протеин С
АРП – антибиотикорезистентный пневмококк
АС-а – адсорбированный столбнячный анатоксин
АС-анатоксин – столбнячный анатоксин
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
АТФ – аденозинтрифосфат
БАГОТ – большая аутогемоозонотерапия
БИОЛИЗ – биологическая локальная изоляция
в/в – внутривенно
в/м – внутримышечно
Гр- – грамотрицательные
Гр+ – грамположительные
ГС – гепарин-сульфаты
ГЭБ – гематоэнцефалический барьер
ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии
ДП – дыхательные пути
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБП – индекс брюшной полости
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИЛ – интерлейкины
КОС – кислотно-основное состояние
КСФ – колониестимулирующие факторы
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние

ЛЕ – лепаземические единицы
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПС – липополисахарид
ЛС – лекарственное средство
МАГОТ – малая аутогемоозонотерапия
МАРС – молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система
МВП – мочевыводящие пути
МОС – минутный объем сердца
МРВ – медленно реагирующие вещества
МРТ – магнито-резонансная томография
НИЛИ – низкоинтенсивное лазерное излучение
НЯК – неспецифический язвенный колит
ОПС – общее периферическое сопротивление
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФР – озонированный физиологический раствор
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПГ – простогландины
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
ПИП/ТАЗ – пиперациллин/тазобактам
ПИР – прогностический индекс релапаротомий
ПОН – полиорганная недостаточность
ППБП – протеин, повышающий бактериальную проницаемость
ПСЛ, LPB – протеин, связывающий липополисахарид
ПСС – противостолбнячная сыворотка
ПСЧИ – противостолбнячный человеческий иммуноглобулин
ПЭО – полиэтиленоксид
PaO_2 – артериальное напряжение кислорода
$PaCO_2$ – артериальное напряжение углекислоты
РН – реакция нейтрализации
РНК – рибонуклеиновая кислота
РОТ – реваскуляризирующая остеотрепанация
РПГА – реакция прямой гемагглютинации
РЭС – ретикулоэндотолиальная система
САД – среднее артериальное давление
СД – сахарный диабет
СДС – синдром диабетической стопы
СЕТ – лечение в контролируемой среде
СИ – систолический индекс
СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита
ССВО, SIRS – синдром системного воспалительного ответа
ТИК/КК – тикарциллин/клавуланат
ТХ – тромбоксаны
УАС – управляемая абактериальная среда
УГО – устройство для гидропрессивной обработки
УЗ – ультразвуковой/ультразвуковая
УЗИ – ультразвуковое исследование
УФОК – ультрафиолетовое облучение крови
ФДТ – фотодинамическая терапия
ФКС – фиброколоноскопия
ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЦС – цефалоспорины
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКА – эффективная концентрация альбумина
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭХА – электрохимически активированные (растворы)
CLS – синдром повышенной проницаемости капилляров
EGF – эпидермальный фактор роста
FGF – фибропластический фактор роста
Ig – иммуноглобулины
LT – лейкотриены
MPI – Мангеймский индекс перитонита
MRSA – метициллинрезистентный Staphylococcus aureus
MRSE – метициллинорезистентный Staphylococcus epidermidis
NO – оксид азота
PAF – фактор активирования тромбоцитов
PDAF – тромбоцитарный фактор ангиогенеза
PDGF – тромбоцитарный фактор роста
PF4 – фактор тромбоцитов 4
PMN – полиморфонуклеарные лейкоциты
PRSA – пенициллинорезистентный Staphylococcus aureus
RRS – ректороманоскопия
SvO_2 – насыщение венозной крови кислородом
TGF-β – трансформирующий фактор роста
TNF, ФНО – фактор некроза опухолей

Памяти заслуженного деятеля науки Украины, доктора медицинских наук, профессора ГЕННАДИЯ ПЕТРОВИЧА КОНДРАТЕНКО посвящается

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема диагностики и лечения хирургической инфекции относится к числу наиболее старых разделов медицины и имеет многовековую историю. Однако, несмотря на это она, по-прежнему, остается актуальной, сложной и весьма далекой от своего окончательного разрешения.

Хирургическая инфекция занимает одно из ведущих мест в практике общего хирурга. К числу наиболее частых ее проявлений можно отнести гнойные заболевания пальцев и кисти, кожи и клетчаточных пространств, лимфатических сосудов и узлов, железистых органов, синовиальных сумок, специфическую хирургическую инфекцию, а также абсцессы печени, селезенки, поджелудочной железы, брюшной полости, перитонит и сепсис. Следует отметить, что возникновение большинства послеоперационных осложнений связано также с гнойной инфекцией. Пациенты с хирургической инфекцией составляют примерно $^1/_3$ всех больных общехирургического стационара.

Постоянно возрастающий интерес к хирургической инфекции обусловлен значительным ростом распространенности этой патологии за последние десятилетия. Однако наряду с увеличением числа больных отмечается увеличение запущенных и осложненных форм этих заболеваний. Последнее обстоятельство в значительной степени обусловлено как несвоевременным обращением больного к врачу, так и диагностическими ошибками самих врачей.

Проблема лечения хирургической инфекции актуальна еще и потому, что в последнее время эта патология приобретает все большее социальное значение, поскольку стала частой причиной дли-

тельной нетрудоспособности и инвалидизации, прежде всего, людей молодого и зрелого возраста.

Следует отметить, что в последние десятилетия существенно изменились подходы к лечению больных с хирургической инфекцией. Общий прогресс науки, разработка принципов единства патогенеза раневого процесса, новых способов и препаратов для местного лечения ран, а также современной лечебно-диагностической аппаратуры способствовали внедрению в клиническую практику методов активного хирургического лечения ран и раневой инфекции. Именно благодаря этому впервые в хирургическое лечение ран были включены элементы восстановительной хирургии (раннее закрытие раны швами, различные способы кожной пластики и т.д.), что позволило, прежде всего, улучшить качественные результаты лечения больных, сократить сроки их стационарного лечения и реабилитации, снизить финансовые затраты на лечение.

Как известно, учение о гнойной ране складывается из трех основных, неразрывно связанных разделов: биологических законов заживления ран и патогенеза раневой инфекции, местного и общего лечения ран, объективной оценки течения раневого процесса на основании точных клинико-лабораторных критериев (М.И.Кузин и Б.М.Костюченок, 1990). Ряд исследований, проведенных в последнее время, позволил доказать целесообразность и правильность общих принципов патогенетического лечения ран и гнойных хирургических заболеваний, что обусловлено общностью биологических законов заживления ран любого генеза и локализации, а также воспалительного процесса любой этиологии.

Следует отметить, что в последние годы претерпели изменения взгляды хирургов на диагностику и лечение абсцессов печени, селезенки, поджелудочной железы, брюшной полости. Так для их диагностики все чаще применяются ультразвуковое исследование или компьютерная томография, а для лечения – пункционные хирургические вмешательства под контролем ультразвука или КТ. Кроме того, полученные новые данные о патогенезе перитонита и хирургического сепсиса, позволили внедрить в клиническую практику принципиально новые подходы диагностики и лечения этих заболеваний.

Таким образом, за последние 10-15 лет накоплен достаточно большой опыт практического применения перечисленных выше

положений и разработок. Все это настоятельно диктует необходимость ознакомления широкого круга врачей с современными достижениями и возможностями в диагностике и лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями. Однако в отечественной медицинской литературе ощущается явный дефицит изданий, посвященных данному разделу медицины.

Вместе с тем в данном руководстве мы сочли возможным ограничиться описанием лишь тех заболеваний, с которыми наиболее часто встречается общий хирург, и не включать в него ряд гнойных хирургических заболеваний костей, суставов, покровов черепа и его содержимого, шеи, почек и др., лечением которых, в основном, занимаются врачи ортопеды-травматологи, нейрохирурги, офтальмологи, челюстно-лицевые хирурги, урологи и т.д.

В книге представлен опыт диагностики и лечения больных с хирургической инфекцией в клинике госпитальной хирургии и эндоскопии Донецкого государственного медицинского университета на базе городской клинической больницы №16 г.Донецка. Несмотря на ограниченный объем книги, мы стремились изложить не только свои позиции, но и рекомендовать для применения на практике самые современные достижения отечественной и зарубежной хирургии в целом.

Авторы в полной мере отдают себе отчет в том, что наш труд не является ни безупречным, ни исчерпывающим, и будут признательны тем читателям, которые укажут нам на ошибки, неточности и необходимые исправления.

ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Под хирургической инфекцией понимают внедрение и размножение в организме патогенных микроорганизмов с последующим поражением тканей и формированием очага воспаления в результате прямого воздействия (включая выделение микроорганизмом токсинов) или путем иммунных реакций. Для этого, как правило, необходимы два условия: первое - преодоление защитных сил макроорганизма, второе - наличие определенной чувствительности организма к патогенному агенту.

Хирургическую инфекцию классифицируют:

- в зависимости от вида возбудителя болезни,
- в зависимости от числа возбудителей болезни,
- по клиническому течению,
- по распространенности (общая, местная),
- по локализации.

К наиболее частым возбудителям хирургической инфекции относят следующие микроорганизмы:

- аэробные и факультативные грам (+) кокки: *Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus;*

- факультативные анаэробные грам (-) палочки: *бактерии семейства Enterobactericeae - Escherichia, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter;*

- аэробные неферментирующие грам (-) палочки и коккобациллы: *Pseudomonas, Acinetobacter;*

- аэробные и факультативные анаэробные грам (+) палочки: *Lactobacillus;*

- анаэробные грам (-) бактерии: *Bacteroides, Fusobacterium, Veillonella;*

- анаэробные грам (+) кокки: *Peptostreptococcus, Peptococcus;*

- анаэробные грам (+) бактерии: *Clostridium.*

По числу возбудителей хирургической инфекции выделяют *моноинфекцию* (стафилококковую, стрептококковую, протейную, гонококковую и др.) и ***полиинфекцию*** (стафилококковую и колибациллярную, стафилококковую и стрептококковую и др.).

По клиническому течению (реакции организма) выделяют *острую и хроническую хирургическую инфекцию.*

Острая хирургическая инфекция включает:

- острую неспецифическую инфекцию (острую гнилостную инфекцию, острую клостридиальную инфекцию).
- острую специфическую инфекцию (столбняк, сибирская язва, раневая дифтерия, актиномикоз, туберкулез и сифилис ран и др.).

Хроническая хирургическая инфекция делится на неспецифическую инфекцию (как исход острой неспецифической инфекции) и специфическую инфекцию (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).

По распространенности выделяют *местную* (абсцесс, карбункул и т.д.) и ***общую*** (сепсис) хирургическую инфекцию.

По локализации различают хирургическую инфекцию:

- покровов черепа и его содержимого;
- шеи;
- костей и суставов;
- кожи, подкожной клетчатки конечностей и туловища;
- грудной стенки, плевры и легких;
- средостения;
- брюшины и органов брюшной полости;
- таза и его органов.

1.1. ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Различают общие и местные признаки хирургической инфекции. К общим признакам относятся: недомогание; разбитость; головная боль; общее возбуждение или угнетение; тахикардия; появление на различных участках тела плотных болезненных гиперемированных участков кожи; менингизм; воспалительные очаги в легких.

С общими признаками хирургической инфекции чаще всего ассоциируется ***лихорадка***. Однако лихорадка может наблюдаться и при других, в т.ч. и неинфекционных заболеваниях.

Лихорадка (febris, pyrexia; синонимы – жар, горячка) – типовая терморегуляторная реакция высших гомотермных организмов на воздействие пирогенных раздражителей, выражающаяся перестройкой регулирования температурного гомеостаза организма, на поддержание более высокого, чем в норме, уровня теплосодержания и температуры тела. Она является приспособительной реакцией, повышающей естественную резистентность организма при инфекционных болезнях, хотя в некоторых ситуациях она может приносить вред больному.

К пирогенным агентам, т.е. факторам, вызывающим лихорадочную реакцию, относятся микробы и вирусы, продукты их распада, и вещества, становящиеся в организме объектом фагоцитоза или пиноцитоза.

В основе развития лихорадочной реакции лежит функциональная перестройка центра терморегуляции, наблюдающаяся при раздражении его пирогенами. Изменение порогов чувствительности переднего гипоталамуса под влиянием пирогенов определяет (на нейрональном уровне) смещение вверх установленного уровня регулирования температурного гомеостаза при лихорадке.

Поскольку лихорадка является типичным симптомом многих этиологически различных болезней, по причине возникновения она подразделяется на ***инфекционную*** и ***неинфекционную.***

При инфекционных процессах пирогенность возбудителя определяется образованием гранулоцитами и моноцитами эндогенного лейкоцитарного пирогена. Эндогенный пироген продуцируется ими при фагоцитозе бактерий, частиц вирусов и при контакте с бактериальными пирогенами, циркулирующими в крови, или тем же процессом, протекающим в очагах инфекционного воспаления, возникающим на месте внедрения инфекционного агента либо по ходу развития инфекционного процесса в различных тканях и органах.

К неинфекционным относят лихорадочные реакции, возникающие при асептическом воспалении, обусловленном механическим, химическим или физическим локальным повреждением тканей, а также при некрозе тканей на почве нарушения кровообращения (например, при инфаркте миокарда). Таким образом, механизм возникновения лихорадки тот же, что и механизм возникновения при инфекционных заболеваниях.

Лихорадочная реакция проходит **три стадии**: подъем температуры (stadium incrementi), стояния температуры на высоких цифрах (stadium fastigii) и спад температуры (stadium decrementi). При длительных лихорадочных заболеваниях колебания высокой температуры подчиняются суточному ритму: максимум подъема температуры в 17-19 ч, минимум – в 4-6 ч.

Различают следующие основные типы лихорадки:

- ***постоянная (febris continua)*** – суточные колебания температуры не превышают 1^0C;

- ***ремиттирующая (febris remittens)*** – в пределах суток повышение температуры сменяется снижением ее до нормы;
- ***гектическая или истощающая (febris hectica)*** – очень большие подъемы с быстрым спадом температуры, иногда повторяющиеся два или три раза в течение суток;
- ***извращенная (febris inversa)*** – извращение суточного режима с более высокими подъемами температуры по утрам;
- ***неправильная (febris atypica)*** – колебания температуры в течение суток без определенной закономерности.

В первой стадии лихорадки возникает ряд явлений, свидетельствующих об ограничении теплоотдачи: сужение кожных сосудов и ограничение кровообращения на периферии тела, прекращение потоотделения, озноб. Эти явления сопровождаются общим недомоганием, тянущими болями в мышцах, головной болью.

С прекращением подъема температуры и переходом лихорадки во **вторую стадию**, эти ощущения проходят или ослабевают. Ограничение приспособительных возможностей терморегуляции наблюдается лишь при тяжелых токсико-инфекционных процессах.

Третья стадия характеризуется преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией, расширяются периферические сосуды, усиливается потоотделение.

По степени повышения температуры тела различают:
- ***субфебрильную лихорадку*** (температура тела не выше 38^0C),
- ***умеренную лихорадку*** (38-39^0C),
- ***высокую лихорадку*** (39-41^0C),
- ***чрезмерную лихорадку или гиперпирексию*** (температура тела выше 41^0C).

При каждом лихорадочном состоянии необходимо исключить в качестве возможных причин следующие группы заболеваний.

I. Инфекции:

1. Бактериальные инфекции:
- локализованные инфекции (менингит, абсцесс мозга, тонзиллит, пневмония, аппендикулярный абсцесс, эмпиема желчного пузыря, флебит и т.д.);
- общие бактериальные инфекционные болезни (сепсис, тифы);
- специфические бактериальные инфекции (скарлатина, туляремия, дифтерия).

2. ***Туберкулез.***

3. ***Вирусные инфекции*** (инфекционный мононуклеоз, краснуха, паротит, полиомиелит, грипп, вирусная пневмония, инфекционный лимфоцитоз).

4. ***Риккетсиозы*** (сыпной тиф, волынская лихорадка, лихорадка Q).

5. ***Спирохетозы*** (сифилис, лептоспироз, водяная лихорадка, болезнь свинопасов, лихорадка при контакте с собаками – canicola).

6. ***Бруцеллез*** (болезнь Банга, мальтийская лихорадка).

7. ***Грибковые инфекции*** (актиномикоз, гистоплазмоз).

8. ***Болезни, вызываемые простейшими*** (токсоплазмоз, малярия, лейшманиоз).

9. ***Листереллез.***

II. Ревматизм и коллагеновые заболевания:

1. ***Ревматизм.***
2. ***Ревматоидный артрит.***
3. ***Системная красная волчанка.***
4. ***Узелковый периартериит.***
5. ***Дерматомиозит.***

III. Лихорадка при опухолях:

1. ***Саркома и рак.***
2. ***Лейкоз.***
3. ***Лимфогрануломатоз.***

IV. Аллергическая лихорадка:

1. ***Инфаркт миокарда.***
2. ***Инфаркт легких.***
3. ***Гангрена конечностей.***
4. ***Панкреатит.***
5. ***Кровоизлияния*** (в полости, желудочно-кишечный тракт, забрюшинную клетчатку и т.д.).

При длительном повышении температуры без локальных симптомов, лихорадке, имеющей постепенное начало с общего недомогания, сопровождающегося кашлем, брадикардией, увеличением селезенки, следует думать о **брюшном тифе.** В дифференциальной диагностике заболевания важное значение имеет типичная температурная кривая. В первые 5 дней температура поднимается ступенеобразно, затем 2-3 недели стабилизируется, на 4 неделе постепенно спадает. Между 7 и 10 днем заболевания появляется розео-

лезная сыпь на груди, животе, спине. В первые дни болезни на слизистой оболочке рта появляются красные, изъязвляющиеся пятна, в начале 2 недели болезни характерен тифозный бронхит. Данное заболевание в последние годы встречается редко.

Специфические инфекции при лихорадочных состояниях определяются благодаря характерной симптоматике (табл. 1.1.).

Таблица 1.1.

Клиника и диагностика лихорадочных состояний.

Дифтерия	
Клинические проявления	**Диагностика**
Плотные пленки на слизистой рта, миндалинах.	Нахождение возбудителей инфекции лабораторно.
Туляремия	
Клинические проявления	**Диагностика**
Двухфазный характер лихорадки: вначале 3-х дневная, затем после 2-3х дневного перерыва-3-х недельная. Появление изъязвленных участков на коже, припухание лимфоузлов, конъюктивит.	Внутрикожная проба, положительная реакция агглютинации после 8 дня.
Скарлатина	
Клинические проявления	**Диагностика**
Интенсивно красные мелкоточечные высыпания, особенно в складках кожи, подмышками, в паху, на туловище и бедрах. Треугольник вокруг рта свободен от сыпи. На языке - ярко-красное набухание сосочков.	Лейкоцитоз с эозинофилией.
Туберкулез	
Клинические проявления	**Диагностика**
Лихорадка – интермиттирующего характера; гектический вид больного, снижение веса, ночные поты; во вторичном периоде - узловатая эритема; в третичном периоде-натечные абсцессы или костные туберкулезные очаги.	Обнаружение первичных очагов в легких, в прикорневых, мезентериальных лимфоузлах, миндалинах. Обнаружение возбудителя лабораторно.

Для лихорадки, обусловленной **вирусными инфекциями,** характерными являются изменения в картине крови. Имеется небольшой лейкоцитоз, сдвиг формулы влево выражен мало. Характерны большие лимфоциты с широкой каймой цитоплазмы.

При **инфекционном мононуклеозе** отмечается увеличение лимфатических узлов, особенно шейных, увеличение селезенки. Очень часто на первый план выступают явления воспаления со стороны миндалин в виде ангины. В отдельных случаях возможна желтуха, параличи, менингеальные симптомы. Диагноз подтверждается положительным результатом сывороточной реакции с гетерофильным антителом – реакция Пауль-Буннеля.

При **краснухе** наблюдается характерное увеличение числа плазматических клеток, увеличение шейных и затылочных лимфоузлов. При **кори** следует учитывать конъюнктивит, беловатые пятна Бельского-Филатова-Коплликса на слизистой оболочке рта. Сыпь появляется сначала на лице, позади ушей, затем на туловище, через 1-2 дня на конечностях.

Лихорадка при **сыпном тифе** имеет характерное течение. Заболевание начинается внезапно, иногда с потрясающего озноба. Температура за 2-3 дня поднимается до 39-40^{0}С и остается такой же до 12-14 дней, затем за 2-3 дня падает. Клинически выражены: нарушения сознания, ухудшается сон, менингизм с сильными головными болями, склонность к коллапсам, гипотония. Определяется увеличенная селезенка, выраженный лейкоцитоз. На 4 сутки появляется розеолезная сыпь, покрывающая все тело, зазубрины, разнообразные по форме и величине. Диагноз подтверждается положительной реакцией Вейля–Феликса. Диагностическое значение имеет также реакция «связывания комплемента».

При **сифилисе** отмечается умеренное повышение температуры тела. Ведущими признаками болезни являются кожные проявления, положительные реакции на сифилис (Вассермана, Кана, Мейнике).

Температурная реакция может служить важным диагностическим признаком при **лептоспирозе.** Болезнь начинается сразу с потрясающего озноба, температура тела повышается до 40^{0}С и удерживается до 7 дней. Лихорадка может быть двухфазной, сопровождается брадикардией и гипотонией, мышечными болями, болями в суставах, конъюнктивитом. В дифференциальной диагностике

заболевания следует учитывать обязательный контакт с животными, носителями лептоспир (полевые мыши, крысы). Диагноз подтверждает нахождение возбудителя в крови, спинном мозге, моче.

От инфицированных животных и загрязненных ими продуктов, передается человеку **бруцеллез.** Его сопровождает интермиттирующая лихорадка, длительностью от 6 дней до 2 недель. Клинически характерно увеличение селезенки и печени, реже – увеличение лимфоузлов. Диагноз устанавливается на основании выделения патогенного штамма и положительной реакции агглютинации (при титре 1:40).

Из лихорадочных состояний, обусловленных грибковыми инфекциями, наиболее распространен **актиномикоз.** Дифференциальная диагностика должна проводиться с неспецифическим раневым нагноением и туберкулезом. Клинически при актиномикозе отмечается воспаление шейных лимфатических узлов (за исключением затылочных), поражаются легкие, реже – слепая кишка. Общие симптомы соответствуют хронической гнойной интоксикации (лихорадка, ночные поты, лейкоцитоз, ускорение СОЭ). Диагноз устанавливается при нахождении в гное актиномикозных друз.

При неясных лихорадочных состояниях следует помнить о возможном **токсоплазмозе,** особенно если имеется менингизм, увеличение селезенки, бронхит, пятнисто-папулезная экзантема, припухание шейных лимфоузлов. Для наследственной формы заболевания характерна клиническая триада: хориоретинопатия, водянка головного мозга и очаг обызвествления в головном мозге. Диагноз подтверждается высоким или нарастающим титром специфических антител.

Характерная температурная кривая позволяет в большинстве случаев установить диагноз **малярии.** Начало повышения температуры сопровождается ознобом (до 30-45 мин) с правильными промежутками каждые 48 или 72 ч. Почти всегда наблюдается увеличение селезенки, лейкоцитоз во время приступа и лейкопения в безлихорадочном периоде. Диагноз подтверждается нахождением плазмодий в крови.

При неясных лихорадочных состояниях, особенно если одновременно имеется моноцитоз, врач должен помнить о **листериозе.** Различают ангиозно-септическую, глазо-железистую, септико-тифоидную, септико-гранулематозную и менинго-энцефалитичес-

кую формы. Диагноз подтверждается, если в ликворе, мазке из конъюнктивального мешка или пунктате из соответствующего органа найден возбудитель.

При дифференциальной диагностике **ревматических лихорадочных состояний** необходимо отличить главные симптомы от симптомов меньшей важности. К основным симптомам относятся:

- наличие в анамнезе артритических атак, предшествующих настоящему заболеванию,
- воспаление суставов,
- кардит,
- ускорение СОЭ.

К симптомам меньшего значения относятся:

- кожные проявления (пурпура, узловатая эритема),
- ревматические пневмонии.

Родственные ревматизму **коллагенозы** могут сопровождаться гнойными метастазами.

Болезнь Стиля – Шаффара – отличается увеличением селезенки, лимфатических узлов, гипохромной анемией.

Синдром Фисти – характерно увеличение селезенки, однако, в отличие от болезни Стиля – Шаффара, выражена лейкопения, вплоть до агранулоцитоза, боли в суставах, совпадающие с менструальным циклом, кожные пигментации.

Системная красная волчанка (болезнь Либмана – Сакса) – суставные симптомы менее выражены, более характерны кожные изменения на лице («крылья бабочки»), явления очагового нефрита, вовлечение в процесс серозных оболочек с выпотом (перикардит, плеврит, асцит), эндокардит. Лихорадка при этом заболевании очень высокая, возможна ложноположительная реакция Вассермана.

Дерматомиозит проявляется следующими признаками: лиловое окрашивание кожи лица, белые пятна среди эритемы, болезненные уплотнения в мышцах различных частей тела, приступообразная лихорадка.

Почти каждое заболевание, сопровождающееся лихорадкой, имеет свойственную ей температурную кривую и характерные изменения в анализе крови. Знание этих особенностей может быть полезно врачу в дифференциально-диагностическом поиске (табл. 1.2. и 1.3.).

Таблица 1.2.

Изменения в картине крови при различных лихорадочных состояниях

Лейкоцитоз		Бактериальные инфекции с нагноением или без него, ревматизм, туберкулез, пневмония, скарлатина, рак и лейкозы, сахарный диабет, инфаркт миокарда.
Лейкопения		Брюшной тиф, паратифы, Болезнь Фелси и Либмана – Сакса, туберкулез селезенки, вирусные болезни (корь, краснуха, свинка, грипп), гистоплазмозы.
Токсические изменения нейтрофилов	Есть	Бактериальные инфекции.
	Нет	Вирусные инфекции, спирохетозы, бруцеллез, риккетсиозы, туберкулез, лимфогрануломатоз.
Эозинофилия		Трихинеллез, эндокардит, аллергические болезни, гельминтозы, кожные болезни.
Эозинопения		Брюшной тиф, корь, болезнь Иценко – Кушинга.
Моноцитоз		Туберкулез, оспа, паротит, лимфогрануломатоз, листереллез, моноцитарная ангина, лейкоз.
Лимфоцитоз		Инфекционные болезни, бруцеллез, гепатит, инфекционный мононуклеоз.
Лимфопения		Милиарный туберкулез, лимфогрануломатоз.
Плазматическая реакция		Краснуха, эпидемический гепатит.
Ускоренная СОЭ		Нагноительные процессы, бактериальные инфекции, лептоспироз, ревматизм, диспротеинемии (опухоли, болезни печени).
Неускоренная СОЭ		Полиомиелит, открытые формы туберкулеза, брюшной тиф и паратиф в начальных стадиях.

Таблица 1.3.

Характеристика температурной реакции

Continua (колебания между утренней и вечерней температурой не превышают 1^0)	***Ремитирующая (значительная разница между утренней и вечерней температурой, причем утренняя не доходит до нормы)***	***Интермиттирующая (высокая разница между утренней и вечерней температурой. Утренняя ниже 37^0)***	***Ундулирующая (неправильная, валликообразная)***	***Регулярная периодическая***	***Ознобы***
Пневмококковая пневмония	Туберкулез	Пиелит	Бруцеллез	Малярия	Сепсис
Брюшной тиф	Локальное нагноение	Плеврит		Возвратный тиф	Оспа
Паратиф	Бронхопневмония	Сепсис		Болезнь Фелти	Менингит
Сыпной тиф на высоте болезни	Вирусные и псевдовирусные заболевания				
	Ревматический полиартрит				

Для острой хирургической инфекции наиболее характерен гектический тип лихорадки, для хронической гнойной - лихорадка постоянная, ремиттирующая или перемежающаяся.

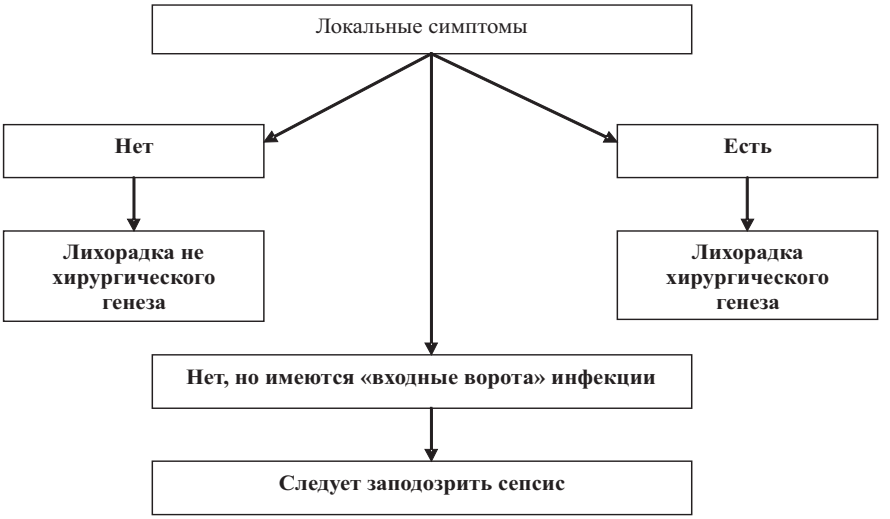
Повышение местной температуры тела – характерный признак острой хирургической инфекции.

Врач во время осмотра больного с лихорадкой должен в первую очередь уметь распознать общие признаки, определяющие лихорадку хирургического генеза (табл. 1.4.).

Лихорадка при хирургической инфекции обусловлена нагноением и резорбцией из гнойного очага продуктов распада тканей, жизнедеятельности микроорганизмов и токсинов.

Таблица 1.4.

Признаки лихорадки хирургического генеза



1.2. ДИАГНОСТИКА ЛОКАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

В диагностике ***локальных бактериальных инфекций*** с нагноением тканей или без него врач должен ориентироваться на местные симптомы и лабораторные признаки заболевания.

К ***местным симптомам*** относятся:

- местная гиперемия кожи,
- отек,
- пальпаторно определяемая болезненность и флюктуация,
- нарушение функции.

Всем отграниченным очагам воспаления свойственна выраженная реакция со стороны крови:

- ускорение СОЭ;
- лейкоцитоз со сдвигом влево и умеренными токсическими изменениями нейтрофилов.

Очагами всасывания являются гнойные затеки, наличие некротизированных тканей, размозженных сухожилий, фасций, мышц, костных секвестров, инородных тел. При этих состояниях наиболее выражен процесс резорбции, т.к. значительное распространение и скопление гноя в тканевых пространствах не успевает ограничиться грануляционным валом, который может препятствовать всасыванию. Резорбция происходит лимфогенным и гематогенным путями.

Развитие лихорадки в данном случае обусловлено всасыванием продуктов белкового распада и бактерий. Тяжесть состояния хирургических больных усугубляется тем, что одновременно с всасыванием токсических продуктов, происходит большая потеря с гноем белков, ферментов, электролитов, нарушение функции кишечника.

Степень тяжести лихорадки соответствует тяжести нагноительного процесса. Между ними существует прямая зависимость – с ликвидацией гнойного очага, если в организме не произошли необратимые изменения, как при сепсисе, ликвидируются и явления лихорадки. При сепсисе выраженность температурной реакции не соответствует степени изменений в очаге гнойного воспаления, т.к. при ликвидации последнего процесс может продолжаться.

Лихорадка при отсутствии сепсиса процесс доброкачественный, редко заканчивающийся летально, и встречается чаще всего при острой хирургической инфекции. При дифференциальной диагностике отличительным признаком сепсиса служит наличие местного очага инфекции и характерные местные проявления процесса в гнойной ране. Полная и быстрая ликвидация общих и местных проявлений воспаления после вскрытия гнойного очага служит отличительным признаком лихорадки при гнойных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки в дифференциальной диагностике с сепсисом.

Выраженность локальных проявлений хирургической инфекции зависит от многих условий: локализации раны, формы гнойника, глубины его расположения и распространенности. В связи с этим, в ряде случаев бывает затруднительно диагностировать наличие и локализацию гнойников или определить стадию развития

местного инфильтрата. При этом врач вынужден прибегнуть к дополнительным инструментальным способам диагностики.

1.3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

На практике к дополнительным (инструментальным) методам диагностики чаще всего врач вынужден прибегнуть не столько для собственно диагностики, сколько для решения вопроса о лечебной тактике – возможно ли продолжение консервативного лечения (местные компрессы, антибиотикотерапия, физиотерапевтическое лечение и т.д.) или больного следует оперировать немедленно.

Экстренная операция необходима при появлении признаков абсцедирования локального инфильтрата. Нередко при отсутствии размягчения и флюктуации в области инфильтрата, а только при наличии гиперемии в области инфильтрата, постепенно усиливающейся болезненности, все же необходимо выполнить вскрытие гнойника. Это может быть обусловлено особенностями расположения абсцесса (расположение абсцесса под фасцией, под мышцами и т.д.).

В таких случаях наиболее простым и доступным способом диагностики является **пункция инфильтрата** толстой иглой.

При подозрении на наличие деструктивных изменений костных тканей существенную помощь врачу оказывают **рентгенологическое исследование, УЗИ и МРТ.**

При подозрении на наличие гнойно-воспалительных заболеваний грудной клетки, легких и средостения применяют **рентгенологическое исследование, УЗИ и КТ**, а при подозрении на наличие гнойно-воспалительных заболеваний брюшной полости и ее органов (печень, поджелудочная железа, селезенка, абсцессы брюшной полости) – **УЗИ и КТ.**

К преимуществам УЗИ и КТ относится то, что наряду с диагностикой эти методы можно использовать и с лечебной целью (например, пункция и дренирование абсцессов под контролем УЗ или КТ).

При гнойно-некротических заболеваниях органов мягких тканей, когда хирургическая инфекция развилась в результате заболеваний кровеносных сосудов (тромбофлебит, атеросклероз, поражение сосудов на фоне сахарного диабета), существенную помощь в диагностике могут оказать такие средства диагностики, как **ультразвуковая допплерография, лазерная флуометрия.**

Определенную помощь в диагностике причины, протяженности и локализации наружного свища грудной клетки и брюшной полости может оказать контрастное рентгенологическое исследование - ***фистулография***.

В качестве дополнительных методов диагностики гнойно-воспалительных заболеваний органов грудной полости применяют ***диагностический пневмоторакс, пневмоперитонеум, пневмомедиастинум, бронхографию, плеврографию, бронхоскопию, торакоскопию.***

При гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей наиболее доступным, простым и точным методом диагностики является УЗИ.

***Преимущества УЗ метода в сравнении с другими методами диагностики (рентгенография, КТ, МРТ)*:**

1. Большая доступность.
2. Меньшая стоимость.
3. Высокая информативность.
4. Возможность проведения ежедневного, а при необходимости, и почасового мониторинга.
5. Возможность проведения чрескожных пункционных оперативных вмешательств.

УЗИ позволяет определить наличие инфильтрата или абсцесса, признаки воспаления и абсцедирования инфильтрата, секвестрацию, гнойное расплавление тканей.

Стадии образования абсцессов и их ультразвуковые признаки (М.В. Конькова, 2005):

1. Стадия инфильтрации – наличие гипоэхогенного участка, чаще треугольной или веретенообразной формы, небольших размеров без четких контуров.

2. Стадия секвестрации – полостная структура овальной или округлой формы различных размеров. В этой стадии уже можно визуализировать стенку абсцесса. Полость абсцесса гомогенна на всем протяжении.

3. Стадия гнойного расплавления – четкое отграничение абсцесса, представленного гипоэхогенной полостью, от нормальных тканей капсулой, определяемой в виде гиперэхогенной структуры с ярким эффектом «свечения». Содержимое полости неоднородное с наличием мелкодисперсной гиперэхогенной взвеси, соответствующей гнойному содержимому.

Ультразвуковая диагностика абсцессов брюшной полости (М.В. Конькова, 2005).

Классическими ультразвуковыми признаками абсцесса является наличие гипоэхогенного образования с ровными четкими контурами, округлой, реже овальной формы, различных размеров, имеющее характерные для жидкостной структуры эхо–признаки: эффект усиления задней стенки, эффект боковых акустических теней, эффект дистального усиления эхосигнала.

Поддиафрагмальный абсцесс – овальное или округлое образование, представляющее собой полостную структуру, в которой визуализируется стенка абсцесса. Чаще всего она выглядит в виде гиперэхогенной полосы толщиной 2-5 мм. Возможно наличие внутренних перегородок в полости абсцесса. Характерным УЗ признаком является ограничение экскурсии легких, усиление боли при кашлевом толчке.

Абсцесс печени, подпеченочный абсцесс – характерным сонографическим признаком абсцесса печени является четкое отграничение полости абсцесса от окружающей паренхимы печени в виде неоднородного гиперэхогенного ободка различной толщины от 0,5-1 до 15 мм, являющегося пиогенной оболочкой.

Для абсцессов холангитической этиологии характерным является множественность поражений. При этом на сонограммах лоцируется от 2 до 4-х и более полостных структур, чаще в проекции правой доли.

Абсцессы поджелудочной железы или сальниковой сумки – возникают чаще всего как осложнение при деструктивных формах острого панкреатита. Наиболее частая локализация – сальниковая сумка, тело поджелудочной железы. На сонограмме определяется гипоэхогенное образование с ровными контурами, утолщенной стенкой, неоднородным содержимым. Преобладают значительные размеры абсцессов от 35 до 60 мм в диаметре. В стадии секвестрации в полости абсцесса можно наблюдать гиперэхогенные очаги с неровными контурами, соответствующие гнойно-некротическим секвестрам.

Оментобурсит – на сонограммах определяется в виде гипоэхогенной зоны без четких границ различной протяженности, имеющей вид полосы, вытянутого овала или веретенообразной формы образования, пониженной эхогенности, расположенного вдоль участка «тело-хвост» поджелудочной железы.

Панкреатогенный абсцесс – гипоэхогенный очаг в проекции паренхимы поджелудочной железы или сальниковой сумки с наличием ровного контура, неоднородного содержимого.

Межкишечный абсцесс – наиболее сложный для УЗ- диагностики в связи с тяжестью состояния данного контингента больных, наличием послеоперационной раны, особенно при нахождении в ней дренажей и аэро-помех. Полость абсцесса может визуализироваться нечетко или частично, из-за «накладывания» на нее петель кишок.

В таких случаях следует провести полипозиционное сканирование из латеральных доступов.

Тазовый абсцесс – чаще всего возникает после оперативных вмешательств, иногда как осложнение деструктивного аппендицита, заболеваний генитальной сферы. Характеризуется наличием всех признаков абсцесса.

Абсцесс селезенки – развивается, в основном, как осложнение инфаркта селезенки, либо вследствие общей гнойной интоксикации сепсиса. Выявляются либо множественные мелкие абсцессы, либо крупные единичные. Эхографически проявляется в виде неоднородного образования неправильной формы с относительно четкими контурами. При проведении УЗ- мониторинга можно наблюдать отдельные стадии формирования абсцесса. Не диагностированные абсцессы селезенки могут осложняться кровоизлиянием, а также прорывом в брюшную или плевральную полость.

Паравезикальный абсцесс – встречается как осложнение острого деструктивного холецистита или после оперативного лечения. Визуализируется в виде гипоэхогенного образования различной формы и размеров с четкими ровными контурами. Форма абсцесса чаще всего округлая, овальная или веретенообразная. Может располагаться по передней и задней стенкам желчного пузыря, у шейки или у дна, возможно в проекции тела желчного пузыря. Наиболее характерна следующая УЗ-картина: гипоэхогенное округлое образование размерами от 1,5 до 6 см с ровными контурами, однородным содержимым, с наличием конкрементов или без них, расположенное вблизи передней стенки желчного пузыря, чаще ближе к шейке.

Аппендикулярный абсцесс – встречается при абсцедировании аппендикулярного инфильтрата, деструктивных формах острого аппендицита. На сонограмме абсцесс представлен гипоэхогенным образованием с нечетким размытым контуром и неровными утол-

щенными стенками. Иногда внутренняя структура полости представлена гетерогенной эховзвесью с явлениями реверберации. Форма абсцесса может быть различной.

Ультразвуковая диагностика гнойно-воспалительных заболеваний забрюшинного пространства (М.В.Конькова, 2005).

Забрюшинная флегмона – гипоэхогенная зона с неровными контурами различной протяженности и наличием неоднородного мелкодисперсного содержимого, лоцирующаяся забрюшинно, в проекции фланков, иногда распространяющаяся до малого таза. Характерным УЗ-признаком является наличие множественных внутренних тонких перегородок в виде сот.

Абсцесс почки – формируется в результате некротических процессов в зоне воспаления, либо при апостематозном пиелонефрите.

На сонограмме абсцесс почки выглядит как кистозная структура с толстой неровной стенкой и наличием неоднородного содержимого. Характер последнего зависит от длительности развития абсцесса. В начальной стадии содержимое полости абсцесса гипоэхогенное, мелкодисперсное, в дальнейшем – более плотное, изоэхогенное. При длительном течении полость становится анэхогенной и однородной.

Карбункул почки – редко выявляемая патология. На сонограмме представлен двумя типами:

1. Гипоэхогенным образованием средних размеров с нечетким размытым контуром. Характерным диагностическим признаком является неоднородность внутренних структур в виде изоэхогенных зон. При расположении карбункула в корковом слое отмечается деформации почки и неровность ее контуров.

2. Гиперэхогенным образованием неоднородной структуры, с четкой границей деформации наружного контура паренхимы. В динамике в данном образовании могут появляться гипоэхогенные зоны с мелкодисперсным содержимым. В последующем гнойно-воспалительный процесс прогрессирует с формированием капсулы.

ГЛАВА 2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ И ТУЛОВИЩА

Наиболее часто острая хирургическая инфекция развивается в коже и подкожной клетчатке, лимфатических сосудах и узлах, железистых органах, синовиальных сумках и т.д. Значительные сложности представляет диагностика и лечение специфической хирургической инфекции.

2.1. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

Гнойные заболевания пальцев и кисти относятся к наиболее распространенным среди всех острых хирургических заболеваний.

Классификация гнойных заболеваний пальцев и кисти:

I. Гнойные заболевания пальцев (панариций):

1. *Паронихия*
2. *Подногтевой*
3. *Кожный*
4. *Подкожный*
5. *Лимфатический*
6. *Суставной*
7. *Костный*
8. *Сухожильный (гнойный тендовагинит)*
8. *Пандактилит*
9. *Фурункул (карбункул) тыла пальца*

II. Гнойные заболевания кисти:

1. *Межмышечная флегмона тенара*
2. *Межмышечная флегмона гипотенара*
3. *Комиссуральная флегмона (мозольный абсцесс)*
4. *Флегмона срединного ладонного пространства (над- и подсухожильная; над- и подапоневротическая)*
5. *Перекрестная (U -образная) флегмона*
6. *Подкожная (надапоневротическая) флегмона тыла кисти*
7. *Подапоневротическая флегмона тыла кисти*
8. *Фурункул (карбункул) тыла кисти*

III. Рожистое воспаление

IV. Эризипелоид

В целях выбора рациональной терапии целесообразно выделять стадии развития гнойного процесса: ***начальную*** (серозно-инфильтративную) и ***гнойную*** (гнойно-некротическую).

Клиническая картина различных заболеваний пальцев и кисти во многом сходна и складывается из известных общих и местных признаков: отек, гиперемия, боль, повышение температуры тела и нарушение функции органа. Однако воспалительные процессы пальцев и кисти имеют специфические признаки. Знание этих признаков необходимо для дифференциальной диагностики, выбора лечебной тактики, ближайших и отдаленных исходов лечения.

Приступив к диагностике, врач должен принять во внимание не только жалобы пациента, но и анамнез заболевания, который помогает в установлении правильного диагноза. Имеют значение особенности профессии, образ жизни, соблюдение правил личной гигиены и т.д.

Ведущим симптомом заболевания почти всегда является боль. Для различных форм **панариция** характерен постепенно нарастающий, пульсирующий, дергающий характер боли.

При ***рожистом воспалении*** отмечается жгучий характер боли, ощущение жара в пораженной области. Если же интенсивность боли не выражена, отсутствует чувство жара, боли носят постоянный ноющий, не дергающий характер, сопровождаются кожным зудом, появлением на коже ярко-красных пятен, следует предположить наличие ***эризипелоида.***

Предпосылкой развития всех гнойных заболеваний пальцев и кисти чаще всего бывают мелкие повреждения кожных покровов (табл. 2.1.). Многолетнее обращение с маслами, бензином, красками, цементом, ручными инструментами, приводит к хроническим повреждениям кожи рук (трещины, потертости и т.д.).

Тщательно собранный анамнез является важной частью дифференциальной диагностики. Так, наиболее частой причиной развития **паронихии** является неумелый уход за ногтями, ***эризипелоид*** наиболее часто встречается у людей, непосредственно связанных с обработкой мяса, рыбы, дичи, т.е. у рабочих мясной, рыбной, консервной, кожевенной промышленности, поваров, домохозяек.

Таким образом, развитие воспалительного процесса зависит от вида, вызвавшего его возбудителя (стафилококк, стрептококк, палочка свиной рожи).

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ (панарициий). При осмотре врач должен обращать внимание на локализацию воспаления. Виды панариция представлены на рисунке 2.1.

Таблица 2.1.

Клинические проявления заболеваний кисти

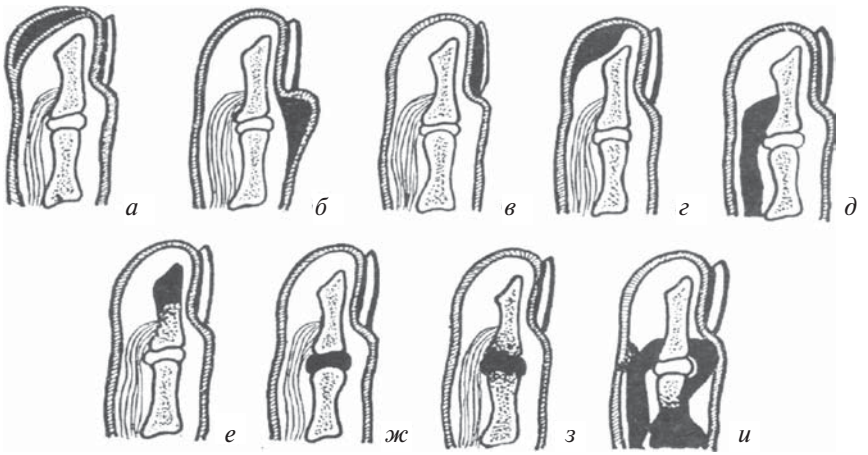


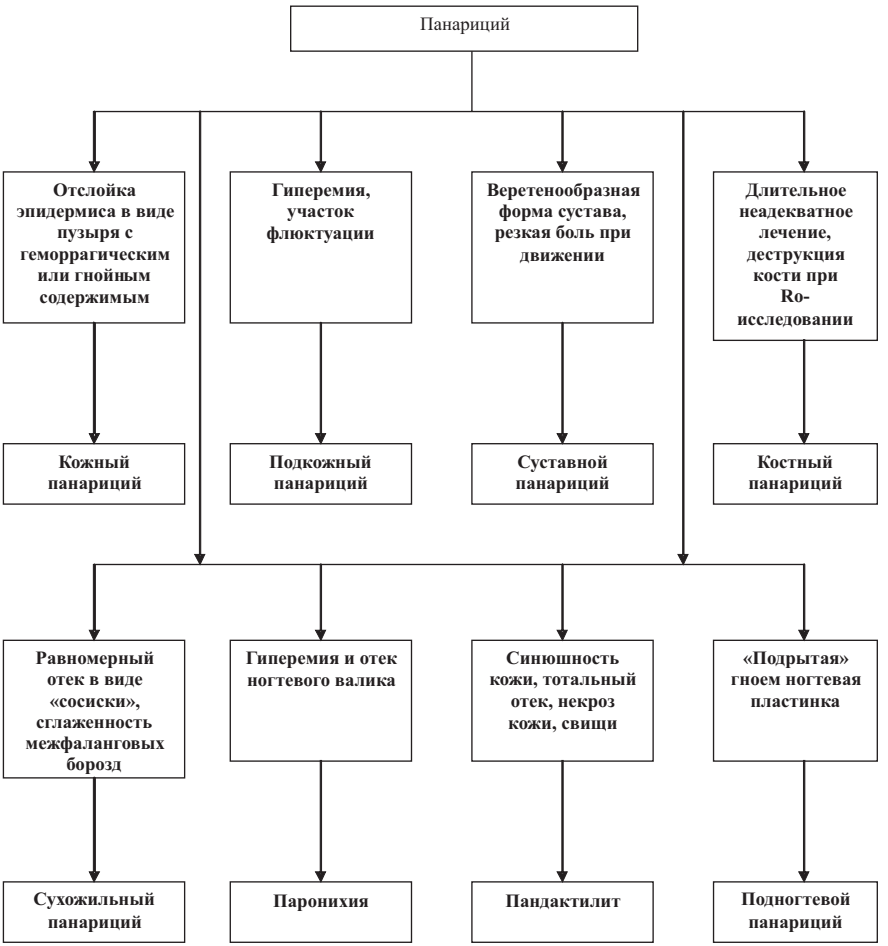
Рис.2.1. Виды панариция: а - кожный; б- паронихия; в - подногтевой; г - подкожный; д - сухожильный; е -костный; ж - суставной; з - костно-суставной; и –пандактилит.

Если воспалительный процесс занимает только ногтевую фалангу пальца, наиболее вероятны **кожный, подкожный, подногтевой панариций, паронихия** (табл. 2.2.).

При **паронихии** (рис. 2.2., цветной вкладыш) возникает болезненность, гиперемия и припухлость околоногтевого валика, нависание его над ногтевой пластинкой. Гнойный экссудат скапливается в толще кожи валика, приподнимает эпонихию, значительно истончает ее.

Таблица 2.2.

Диагностические признаки панариция



При проникновении гноя под ногтевую пластинку, последняя отслаивается в боковой или проксимальной части. «Подрытая» гноем ногтевая пластинка, отслоенная от ногтевого ложа – характерный признак **подногтевого панариция** (рис. 2.3., цветной вкладыш).

Наиболее прост для диагностики **кожный панариций**. Однако он может локализоваться не только на одной стороне, но и на любой поверхности двух или трех фаланг пальцев, т.к. имеет тенденцию к миграции. При кожном панариции эпидермис отслоен в виде пузыря, с серозным, геморрагическим и гнойным содержимым. Боли выражены не резко, лихорадка незначительная.

Наиболее часто встречается **подкожный панариций** (рис. 2.4., цветной вкладыш). Для него характерны более интенсивные болевые ощущения, иногда лишающие больного покоя и сна. При исследовании пальца обращает на себя внимание напряжение тканей, не резко выраженная гиперемия, сглаженность межфаланговой сгибательной борозды, субфебрилитет. Зону наибольшей болезненности, участок размягчения тканей, флюктуацию определяют при методической и последовательной пальпации пуговчатым зондом.

Особой формой панариция с поражением лимфатической системы пальца является **лимфатический панариций** (рис. 2.5., цветной вкладыш). Следует отметить, что молниеносная форма течения этого заболевания протекает тяжело и опасна для жизни. Этиология этого вида панариция не известна.

Клинически заболевание характеризуется преимущественно общими симптомами – недомоганием, ознобом, высокой температурой, достигающей 39-40^{0}С, тахикардией, лейкоцитозом. В начале местные симптомы выражены незначительно. Ко 2-3 суткам появляется разлитая краснота и отечность пальца в области повреждения с последующим распространением отека на большую часть поверхности пальца и кисти, а нередко и на всю конечность. Наряду с этим появляется лимфангиит и лимфаденит в подмышечной области.

Если входными воротами для инфекции послужило повреждение кожных покровов межфаланговых или пястно-фаланговых областей пальца, особенно с их дорсальной поверхности, где суставы покрыты лишь тонким слоем мягких тканей, следует в первую очередь думать о развитии **суставного панариция**. Характерными его признаками являются веретенообразная форма воспаленного сустава, сглаженность межфаланговой борозды при распрос-

транении отека и гиперемии на все фаланги пальца. Попытка сгибательно-разгибательных движений резко болезненна. Боли носят интенсивный характер, лишают больного покоя. При вовлечении в воспалительный процесс связочного и хрящевого аппарата возможна патологическая подвижность и ощущение крепитации шероховатых частей суставных поверхностей.

Длительное и недостаточно эффективное лечение подкожного или суставного панариция – основание для того, чтобы заподозрить переход патологического процесса с мягких тканей пальца на кость. Процесс развития **костного панариция** чаще всего вторичен – развивается из запущенного или не радикально излеченного подкожного или суставного панариция, когда произведенная операция не обеспечила достаточного оттока гнойного отделяемого. В диагностике костного панариция большое значение имеет анамнез – указание на кратковременное улучшение после вскрытия подкожного панариция. В послеоперационной ране при осмотре тусклые, серые грануляции, скудное гнойное отделяемое, иногда с мелкими костными секвестрами.

Палец значительно утолщен, болезнен при пальпации, беспокоит постоянная тупая боль. Для исключения или подтверждения диагноза необходимо выполнить рентгенологическое исследование пальца, однако, при этом следует помнить, что рентгенологические изменения кости чаще всего определяются лишь к 2-3 неделе заболевания. Это обстоятельство часто приводит к диагностическим ошибкам, продолжению консервативной терапии, вместо радикального оперативного вмешательства, во время которого необходимо провести тщательную ревизию кости и удалить все ткани, поддерживающие воспалительный процесс. В данном случае необходимо руководствоваться клинической картиной течения процесса, а не дожидаться явных деструктивных изменений, определяемых рентгенологически.

Неадекватное лечение подкожного или суставного панариция может вызвать развитие **сухожильного панариция (тендовагинита)** (рис. 2.6., цветной вкладыш). При этом палец приобретает характерный вид «сосиски» вследствие равномерного отека и сглаженности межфаланговых борозд. Пораженный палец находится в состоянии неполного сгибания. Дифференциальная диагностика с костным и суставным панарицием иногда бывает затруднена, вследствие идентичности клиники – дергающие пульсирующие боли и отек.

Для уточнения диагноза, кроме рентгенологического обследования, необходима пальпация пуговчатым зондом, которая вызывает резкую боль в проекции сухожилия сгибателей. Попытка разгибания пальца приводит к резкому усилению болей, в то время как сгибание значительно снижает ее остроту. Указанные признаки позволяют окончательно распознать сухожильный панариций и немедленно произвести операцию. В результате можно сохранить сухожилие от лизиса и в дальнейшем восстановить сгибательную функцию пальца.

Нерациональная терапия при внедрившейся во все ткани пальца вирулентной инфекции создает условия для развития **пандактилита** – гнойного воспаления всех тканей пальца. Отличительной особенностью его является отсутствие преобладания одной из форм острого воспаления, перечисленных ранее.

Пандактилит клинически протекает тяжело, сопровождается выраженной головной болью, значительным повышением температуры тела, лимфангиитом, лимфаденитом. Боли носят интенсивный, мучительный, распирающий характер. Выражен отек пальца, кожа его сине-багрового цвета, возможны участки некроза кожи, свищевые отверстия. Из свищевых отверстий или послеоперационных ран постоянно выделяется гнойное отделяемое, часто с мелкими костными секвестрами и участками некротизированных сухожилий. Грануляции в ранах серые, безжизненные. Пальпация пальца и попытка движения им вызывают резкую боль. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани.

Только немедленное оперативное вмешательство с последующей активной комплексной терапией способно остановить генерализацию гнойно-воспалительного процесса.

Лечение гнойных заболеваний пальцев кисти принципиально различно в зависимости от фазы воспалительного процесса. Принято считать, что в стадии серозной инфильтрации возможно применение комплексной противовоспалительной терапии, а в гнойно-некротической – оперативное вмешательство.

Для купирования воспалительного процесса в стадии серозной инфильтрации, прежде всего, следует провести тщательную обработку кожи всей кисти и повторно осмотреть палец. Если имеется след колотой ранки, необходимо срезать нависающий эпидермис, провести обработку спиртом, а затем йодной настойкой.

Определенный положительный эффект дает применение холода, который используют в различных вариантах в зависимости от обстановки: в виде струи холодной воды из крана или ванночки, наполненной холодной водой или кусочками льда. Охлаждение целесообразно проводить до появления чувства легкого онемения, которое быстро проходит, как только прекращается действие холодового агента и наступает ощущение тепла. Данную процедуру повторяют 5-6 раз, что способствует уменьшению отека, развитие которого в ячеистой структуре подкожной клетчатки быстро и неизбежно вызывает некроз и, в последующем, увеличение зоны гнойного воспаления.

В дальнейшем следует произвести дубление кожи. С этой целью палец погружают на 5-10 мин в мензурку, наполненную 70% спиртом, одеколоном или настойкой календулы. На тыльной поверхности кисти или ладони можно воспользоваться влажно высыхающей повязкой с теми же растворами. Затем накладывают асептическую повязку и проводят иммобилизацию пальца. Для обработки кожи пальца можно использовать «Кутасепт», «Бетадин» и т.д. Кисти придают возвышенное положение с помощью косынки. В зависимости от клинической картины можно применять антибиотики, энзимы (методом электрофореза).

В тех случаях, когда регрессии воспалительного процесса добиться не удалось, показано оперативное лечение. Однако его хорошие результаты возможны лишь при соблюдении следующих принципов:

- строгое соблюдение асептики и антисептики;
- удобное положение для хирурга и больного;
- хорошее освещение операционного поля;
- надежное обезболивание;
- полное обескровливание области операции;
- рациональный выбор оперативного доступа;
- полное удаление некротического очага.

Непосредственно перед операцией проводится обработка кисти и нижней трети предплечья больного: обрезаются ногти, кисть погружается в раствор хлогексидина на 10-15 мин с целью очистки от обычного загрязнения и уменьшения микробной обсемененности кожи. Рука после ванночки вытирается насухо, вся кисть обрабатывается спиртом, а затем кутасептом, бетадином или йодной настойкой. Больной находится в горизонтальном положении, а рука его уложена на специальном столике.

Оперативное вмешательство целесообразно выполнять бригадой, состоящей из двух хирургов. Помощь ассистента позволяет произвести адекватное вскрытие гнойного очага, расширение раны крючками, что необходимо для распознавания и удаления гнойно-некротических очагов в глубоко расположенных тканях. Хирург и ассистент должны оперировать сидя, а руки их опираться на твердую опору – край подставки, на которой лежит рука больного.

При операции на концевой и средней фалангах производится проводниковая анестезия по Оберсту-Лукашевичу (рис. 2.7.). С помощью тонкой иглы с тыльной стороны по бокам основания больного пальца вводится 2-2,5 мл 1-2 % раствора новокаина или тримекаина. Во время введения анестетика игла постепенно продвигается на ладонную сторону пальца. После производства обеих инъекций на основание пальца накладывают тонкий резиновый турникет, который обеспечивает обескровливание. Оно наступает через 5-7 мин. При использовании тримекаина время наступления обезболивания сокращается до 3-5 мин, послеоперационные боли менее выражены.

Операцию на основной фаланге, проксимальном межфаланговом и пястно-фаланговом суставах можно выполнять под внутривенным наркозом или под проводниково-инфильтрационной анестезией по Е.В.Усольцевой (рис. 2.8.). Суть последнего метода состоит в том, что анестетик вводят проксимальнее места деления общепальцевых нервов, уровень которого определяется перпендикулярной линией, опущенной на тыле кисти от пястно-фалангового сустава I пальца к V пястной кости. Для каждого пальца с тыльной стороны кисти послойно по направлению к ладони инфильтрируют все ткани. В конце обезболивания кончик иглы чувствуется под кожей ладонной поверхности. На обезболивание каждого межкостного пространства затрачивается 30-35 мл 0,5% раствора новокаина. Полная анестезия наступает через 5-10 минут и длится около часа. Для обескровливания на нижнюю треть предплечья накладывают манжету от тонометра, давление в которой должно превышать систолическое на 40-50 мм рт. ст. и поддерживаться на этом уровне в течение всей операции.

После снятия жгута в области раны, как правило, появляются выраженные боли, которые продолжаются 1-2 суток и снимаются приемом анальгетиков.

Лечение может считаться законченным в том случае, если больной может вернуться к исполнению своих профессиональных обязанностей. Поэтому о восстановлении функции кисти следует заботиться в течение всего периода лечения.

Лечение суставного, сухожильного и костного панарициев должно проводиться только в условиях стационара!

В клиническом течении и лечении различных видов панариция имеются существенные особенности, без учета которых невозможно достичь желаемых результатов.

Подногтевой панариций. Иногда достаточно извлечь занозу, чтобы воспалительный процесс закончился. Для обнаружения кончика занозы делают клиновидную резекцию края ногтя. При небольшом скоплении гноя под ногтем можно произвести трепанацию с помощью бормашины, что обеспечит отток гноя.

При подногтевом панариции, локализующемся у основания ногтя без отслойки его остальной части, рекомендуется операция Кеневела с резекцией корня ногтя (рис. 2.9.). При значительной или полной отслойке ногтя от ложа показано его полное удаление. Под проводниковой анестезией полуовальным разрезом подсека-

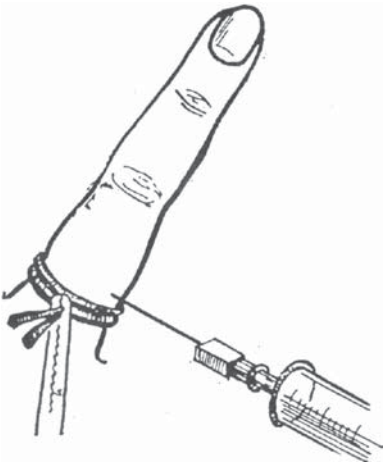


Рис.2.7. Схема местного обезболивания при операциях на пальцах по Оберсту-Лукашевичу

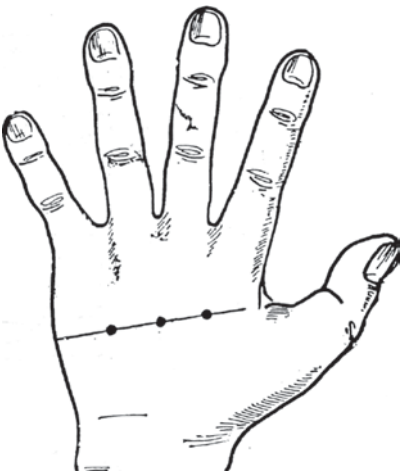


Рис.2.8. Схема местного обезболивания при операциях на кисти по Е.В. Усольцевой

ют околоногтевой валик, отслаивают его от ногтя либо производят разрез Кеневела и обнажают корень ногтя. После этого под ноготь вводят браншу зажима Пеана. Зажим закрывают и осторожно, делая колебательные движения, отслаивают и удаляют ноготь, отдавливая ногтевое ложе тонким пинцетом. На обнаженное ложе накладывают мазевую повязку. Полное восстановление ногтя происходит примерно через 4 месяца.

Подкожный панариций. Вскрытие гнойника и его иссечение на концевой фаланге производят из продольного, крестообразного или полуовального разреза непосредственно над очагом (рис. 2.10.). Такие разрезы оправданы при локализации очага инфекции в центре осязательной подушечки ладонной поверхности дистальной фаланги. Рана после удаления некротических масс заживает достаточно быстро. Во избежание образования втянутого рубца рекомендуются редкие перевязки.

При локализации панариция сбоку от ногтя выполняют «клюшкообразный» фронтальный разрез (не подковообразный!) с пересечением соединительнотканных тяжей, удалением очага некроза и дренированием. Убедившись, что разрез обеспечивает достаточный отток, накладывают повязку, проводят иммобилизацию кисти. В последующие 2-3 дня, при отсутствии признаков прогрессирующей инфекции, операционную рану не открывают. Увлажняют и снимают засохшие, пропитанные кровью верхние слои, оставив не тронутым слой, прилегающий к ране. Такое лечение следует проводить в условиях иммобилизации.

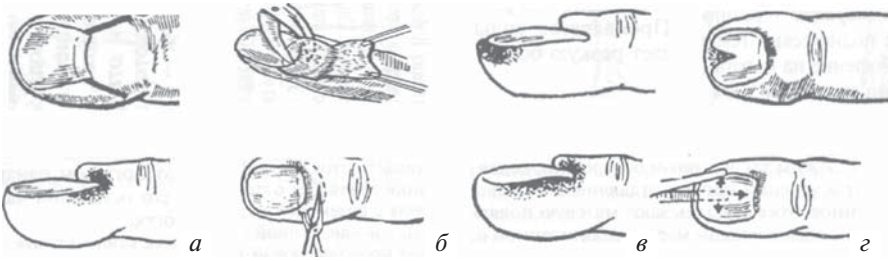


Рис. 2.9. Схема операции по поводу паронихии и подногтевого панариция: а - операция Кеневела; б - клиновидное иссечение дистальной части ногтя; в - резекция основания ногтя и околоногтевого валика; г - удаление ногтя при подногтевом панариции

При расположении патологического процесса в области ногтевой, средней и основной фаланги пальца наиболее физиологичными являются линейно-боковые разрезы, хотя и они не исключают опасности повреждения сосудисто-нервного пучка (рис. 2.10, 2.11.). Раны при боковых разрезах довольно хорошо дренируются и, как правило, заживают с образованием тонкого линейного рубца. Преимущества этих разрезов заключаются в том, что через них можно проводить сквозное дренирование, а в последующем они не ограничивают двигательную способность пальца.

При локализации очага на средней и основной фаланге наиболее рационален продольный разрез через точку наибольшей болезненности. В последние годы при подкожном панариции после иссечения очага некроза и обработки раны все чаще применяют наложение глухого шва. Этим достигается первичное заживление раны. Однако такая тактика не может и не должна применяться в условиях поликлиники.

Лимфатический панариций – лечение преимущественно консервативное с обязательным назначением антибиотиков широкого спектра действия. Применение оперативного вмешательства, особенно в начальный период заболевания, противопоказано в связи с большой вероятностью генерализации процесса. Дренирование гнойного очага показано лишь при его наличии.

При ***сухожильном панариции*** показано раннее вскрытие сухожильного влагалища с помощью двух параллельных разрезов на переднебоковой поверхности основных фаланг и одного разреза на ладони для вскрытия слепого мешка влагалища. Гнойный тендовагинит I и V пальцев нередко приводит к лучевому и локтевому тендобурситу. В этих случаях делают дополнительные разрезы соответственно в области основания I и V пальцев, в дистальном отделе предплечья на сгибательной поверхности.

Суставной панариций. При рентгенологически определяемых разрушениях суставных поверхностей производят артротомию двумя параллельными боковыми разрезами и резекцию разрушенных суставных поверхностей с последующей иммобилизацией пальца в функционально выгодном положении. Для восстановления подвижности в суставе применяется ранняя и целенаправленная лечебная физкультура и физиотерапия. При тяжелых суставных панарициях, сопровождающихся разрушением суставных поверхностей, показана ампутация пальца.

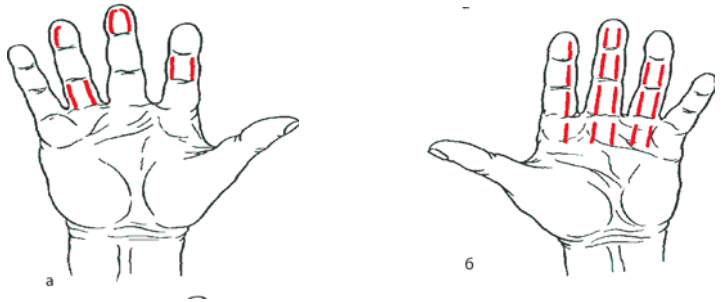


Рис.2.10. Линейно-боковые разрезы на пальцах.
а - при подкожном панариции области средней и основной фаланг по Клаппу и клюшкообразные разрезы на ногтевых фалангах; б - разрезы при сухожильных панарициях: на II пальце - по Биру, на III - по Клаппу, на IV - по Верту (по Ю.М.Панцыреву).

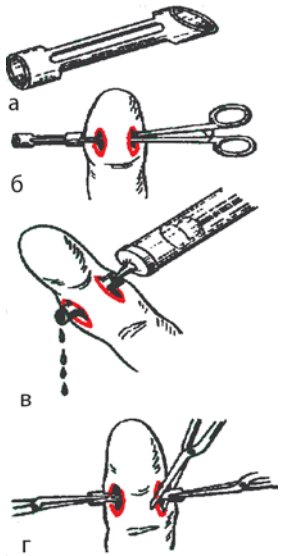


Рис.2.11. Дренирование гнойника через линейно-боковые разрезы с помощью резинового окончатого дренажа:
а - общий вид дренажа;
б - введение в раневой канал;
в - промывание раны через дренаж;
г - извлечение дренажа (по Ю.М.Панцыреву).

При ***костном панариции*** в ранней его стадии до рентгенологически выявляемой деструкции кости, производят разрез мягких тканей и удаляют некротизированные ткани. При прогрессировании процесса и наличии крупных секвестров показано их удаление.

Пандактилит – лечение весьма сложное. В связи с выраженным деструктивным процессом в большинстве случаев практически невозможно сохранить функцию пальца и его приходится удалять.

Неадекватное лечение панарициев, внедрение инфекции при повреждениях кисти может привести к флегмонам кисти.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ, в основном, представлены флегмоной кисти различной локализации. Флегмона кисти представляет собой диффузное гнойное поражение клетчаточных пространств кисти. Местными признаками заболевания являются отек и гиперемия тканей, местное повышение температуры, нарушение функции кисти, болезненность при пальпации.

Флегмона возвышения I пальца – сопровождается резким отеком тенара и лучевого края тыльной поверхности кисти. Характерными признаками являются резкая боль при пальпации, напряжение и отечность тканей в месте воспаления, сглаженность кожной ладонной складки. Гиперемия может распространяться на тыльную поверхность кисти по краю воспаленной первой межкостной мышцы. Тщательная пальпация с целью установления локализации очага наибольшего напряжения тканей, участка размягчения или флюктуации помогает в данном случае в постановке диагноза и правильном выборе оперативного доступа.

В запущенных случаях заболевание может привести к гнойному расплавлению соединительной перегородки, разделяющей щель тенара и срединное ладонное пространство с образованием **флегмоны ладонного пространства**.

К этому же осложнению иногда приводит **комиссуральная флегмона**, при которой воспалительный очаг формируется в комиссуральных пространствах II-IV пальцев. Входными воротами инфекции являются трещины грубой омозолелой кожи в пястно-фаланговых сочленениях ладони. Этим обусловлено другое название процесса – **мозольные абсцессы, «намины».** В данном случае диагноз может быть установлен по локализации воспалительного процесса и характерному виду кисти – пальцы по соседству с гнойным очагом разведены и согнуты в межфаланговых суставах. Разгибание их болезненно из-за натяжения воспаленного ладонного апоневроза.

При **флегмоне срединного пространства** (рис. 2.12., цветной вкладыш) гнойный экссудат скапливается между ладонным апоневрозом и тонкой фасциальной пластинкой, прикрывающей сухожилия сгибателей мышц.

Клинически трудно дифференцировать **подсухожильную** и **подапоневротическую флегмону ладонного пространства:** централь-

ная часть ладони выбухает, кожа со сглаженной складчатостью, напряжена, флюктуацию определить не удается. Выражен отек тыла кисти. Попытка разгибания согнутых II-IV пальцев резко болезненна. Отличием от комиссуральной флегмоны является выбухание срединного ладонного пространства.

Наиболее тяжелой формой гнойного воспаления кисти является перекрестная или **U-образная флегмона** – совместное поражение локтевой и лучевой синовиальных сумок ладони. Прорыв и быстрое распространение гноя облегчается в случае прямого сообщения сумок в пястном канале. Характерен внешний вид кисти – она сине-багрового цвета, резко отечна, движения в пальцах отсутствуют.

Наибольшая болезненность выявляется пальпаторно в зоне проекции сухожилий сгибателей I и V пальцев, т.е. в месте расположения слепых концов локтевой и лучевой синовиальных сумок. Возможен прорыв гноя в пространство Пирогова, о чем свидетельствует разлитая болезненность, гиперемия и отек дистальной части предплечья. Гнойно-воспалительный процесс может быть распространен на все фасциально-клетчаточные пространства и по каналам червеобразных мышц на тыльную поверхность кисти с образованием обширных гнойно-некротических очагов.

Наиболее легкой формой заболевания является **подкожная флегмона тыльной поверхности кисти.** Диагноз обычно не вызывает затруднений. Путем тщательного осмотра и пальпации устанавливают границы очага гнойного размягчения клетчатки.

При глубоких колотых ранах тыльной поверхности кисти чаще всего развивается **подапоневротическая флегмона тыльной поверхности**. В отличие от подкожной флегмоны на тыльной поверхности кисти определяется более плотный инфильтрат, флюктуация менее выражена. Возможно образование подапоневротической флегмоны при гнойном поражении ладонной поверхности лимфогенным путем или по каналам червеобразных мышц.

Лечение гнойных заболеваний кисти. В настоящее время основным методом лечения флегмон кисти является оперативное вмешательство. Примерно лишь у 15% больных удается добиться обратного развития процесса консервативными мероприятиями в стадии серозной инфильтрации. Рассечение гнойного очага с последующим иссечением некротических тканей и дренированием

полостей улучшает отток раневого отделяемого и ускоряет разрешение патологического процесса.

При операциях на кисти следует пользоваться разрезами, не повреждающими осязательные и рабочие поверхности, в то же время не следует выполнять разрезы по боковым поверхностям пальцев вследствие возможного повреждения сосудов и нервов.

Все разрезы должны быть параллельны кожным бороздам (рис. 2.13.). Разрезы на кисти не должны пересекать анатомически важных образований (рис. 2.14.). Разрезы на кисти могут быть закругленными в виде S-образных фигур с углами лоскутов 60-70^0 (рис. 2.15.).

При обработке ран кисти и пальцев, хирург должен строго соблюдать принцип максимального сохранения тканей кисти. Иссекать следует только не жизнеспособные размозженные ткани с учетом возможности восстановительных и пластических операций.

Лечение поверхностных видов гнойных поражений кисти («мозольного» абсцесса и подкожной флегмоны тыла кисти) может быть проведено в условиях поликлиники. После вскрытия и осмотра гнойника (не пропустить хода вглубь!) отслоенный эпидермис удаляют, раневую поверхность покрывают асептической мазевой повязкой. Обязательным элементом, завершающим операцию, является надежная иммобилизация кисти.

Рис. 2.13. Направление разрезов на ладонной поверхности кисти:
1, 2 - разрезы, параллельные кожным складкам

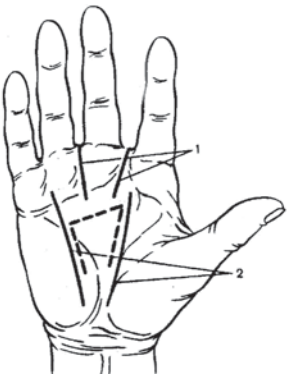


Рис. 2.14. Направление разрезов на ладонной поверхности кисти:
1 – без повреждения сосудистой дуги
2 – без повреждения лучевого нерва

Лечение глубоких подапоневротических флегмон кисти должно проводиться только в условиях хирургического стационара. При этом операция сочетается с антибиотикотерапией.

Как в начальной фазе воспаления, так и в процессе выздоровления целесообразно использовать физиотерапевтические методы лечения. Лечебную гимнастику в качестве функционального восстановительного метода следует широко применять после стихания или устранения острого воспалительного процесса.

Флегмону тенара вскрывают по Изелену, ***флегмону возвышения большого пальца*** - по Кеневелу, ***флегмону срединного ладонного пространства*** - по Пику (рис. 2.16.).

Вскрытие ***флегмоны лучевой синовиальной сумки*** осуществляют следующим образом (рис. 2.17.). Дистальный конец лучевой сумки вскрывают после предварительного рассечения кожи и подкожной клетчатки двумя переднебоковыми разрезами в области основной фаланги I пальца. Проксимальный конец синовиальной сумки вскрывают в нижней части предплечья. Разрез начинают на 2 см выше шиловидного отростка лучевой кости и ведут по переднебоковому краю предплечья проксимально на 8 см.

После рассечения кожи, подкожной клетчатки и фасции сухожилие плечелучевой мышцы тупыми крючками оттягивают кнаружи, а сосудистый пучок – кнутри. Обнажают наружный край длинного сгибателя I пальца, отодвигая его, проникают в клетчаточное пространство Пирогова, где, собственно говоря, и располагается гнойник. Операцию заканчивают наложением контраппертуры с последующим дренированием ран с обеих сторон.

Рис.2.15. S-образный разрез на кисти

С этой целью производят разрез длиной 6 см и в дистальной части предплечья по выступающему краю локтевой кости. По квадратному пронатору проводят к локтевой стороне корнцанг. Захватив инструментом перчаточную резину или хлорвиниловую трубку, извлекают его по образовавше-

муся каналу, оставив концы дренажа на обеих сторонах предплечья. После операции конечность необходимо иммобилизовать съемной гипсовой лонгетой.

При вскрытии ***флегмоны локтевой синовиальной сумки*** сухожильное влагалище в его дистальной части вскрывают после рассечения кожи и подкожной клетчатки переднебоковых поверхностей основной фаланги V пальца.

На ладони локтевую синовиальную сумку вскрывают разрезом кожи и клетчатки по всей длине наружного края гипотенара с перевязкой и пересечением в некоторых случаях поверхностной ладонной дуги. После рассечения апоневроза рану раздвигают ту-

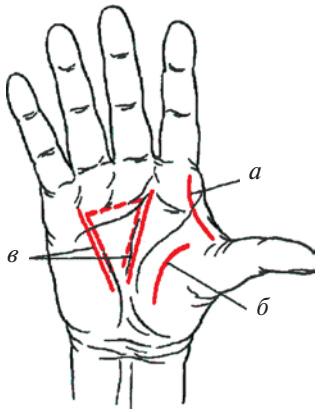


Рис. 2.16. Вскрытие флегмон кисти.
а - тенора по Изелену,
б - флегмоны возвышения большого пальца по Кеневелу,
в - глубокого ладонного пространства по Пику.
Пунктиром обозначена проекция срединного ладонного пространства (по Ю.М. Панцыреву).

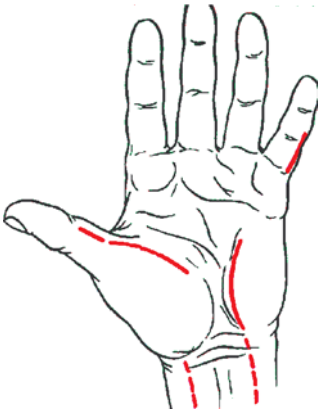


Рис. 2.17. Вскрытие гнойных тенобурситов по Кеневелу. Пунктиром показаны разрезы при распространении процесса на лучевую и локтевую сумки (по Ю.М. Панцыреву).

пыми крючками и находят напряженную синовиальную сумку, которую вскрывают и освобождают от гноя. Рану дренируют трубкой.

При скоплении гноя в пространстве Пирогова разрез кожи и клетчатки начинают на 2 см проксимальнее шиловидного отростка локтевой кости и ведут по выступающему краю локтевой кости вверх на 8-10 см. После рассечения фасции предплечья локтевой сгибатель кисти совместно с локтевым нервом и локтевой артерией отодвигаются тупым крючком к средней линии. После этого пальцем или зажимом проникают в щель между квадратным пронатором и глубоким сгибателем пальцев. Контраппертуру выполняют способом, аналогичным предыдущему.

ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ встречаются значительно реже, чем пальцев кисти. Наблюдающееся здесь воспаление обычно связано с проникновением возбудителя вследствие потертостей и мелких кожных повреждений. Нередко воспалению способствуют вросший ноготь или подногтевая гематома. Сходство анатомического строения подкожной клетчатки в значительной степени сближает различные формы нагноительного процесса пальцев стопы с панарициями. Наиболее часто встречаются околоногтевые и подногтевые паронихии, а также подкожный абсцесс пальца. Клинически он проявляется спонтанными болями и болями при ходьбе, отеком тыла стопы. Часто с первых же часов наблюдается лимфангиит, а в дальнейшем – бедренный паховый лимфаденит. Генерализация инфекции и развитие сепсиса являются характерной особенностью острых гнойных заболеваний пальцев стопы.

Лечение – хирургическое. При подкожном гнойнике пальца, учитывая раннее развитие некроза, оперативное вмешательство должно быть проведено сразу после установления диагноза. После анестезии по Оберсту-Лукашевичу производят разрез над эпицентром гнойного очага. Участок некроза иссекают. В последующем: перевязки, ножные теплые ванны, постельный режим, антибиотикотерапия. При неэффективности проводимого лечения или глубоко расположенных очагах инфекции – срочная госпитализация в хирургический стационар.

Профилактика гнойных заболеваний кисти и пальцев состоит в предупреждении микротравм и рациональном их лечении, начиная с оказания само- и взаимопомощи. После микротравмы пальца всю его поверхность следует механически очистить от загрязне-

ния, еще лучше сделать теплую ванночку для кисти с антисептиком, затем кожу всего пальца и рану обработать кутасептом, бетадином, 2% настойкой йода. При более глубоких ранах и в случае появления начальных признаков воспаления рану следует закрыть влажно-высыхающей спиртовой повязкой (40-70% спирт) и иммобилизовать кисть на 2-3 дня.

2.2. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Гнойные заболевания кожи – являются весьма частой хирургической патологией. Среди них наиболее распространенными являются **фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, рожа, эризипелоид** (табл. 2.3.).

ФУРУНКУЛ – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей (рис. 2.18., цветной вкладыш). Внедрение инфекции происходит через поврежденную кожу. Клинически определяется воспалительный инфильтрат, конусообразно выступающий над уровнем кожи. На вершине его через истонченную кожу наблюдается небольшое скопление гноя или некроз кожи. Заболевание сопровождается лихорадкой, возможно развитие лимфангиита, лимфаденита. Прогрессирование воспаления приводит к гнойному расплавлению инфильтрата и выделению гноя и некротизированных тканей в виде стержня, иногда с остатками волоса.

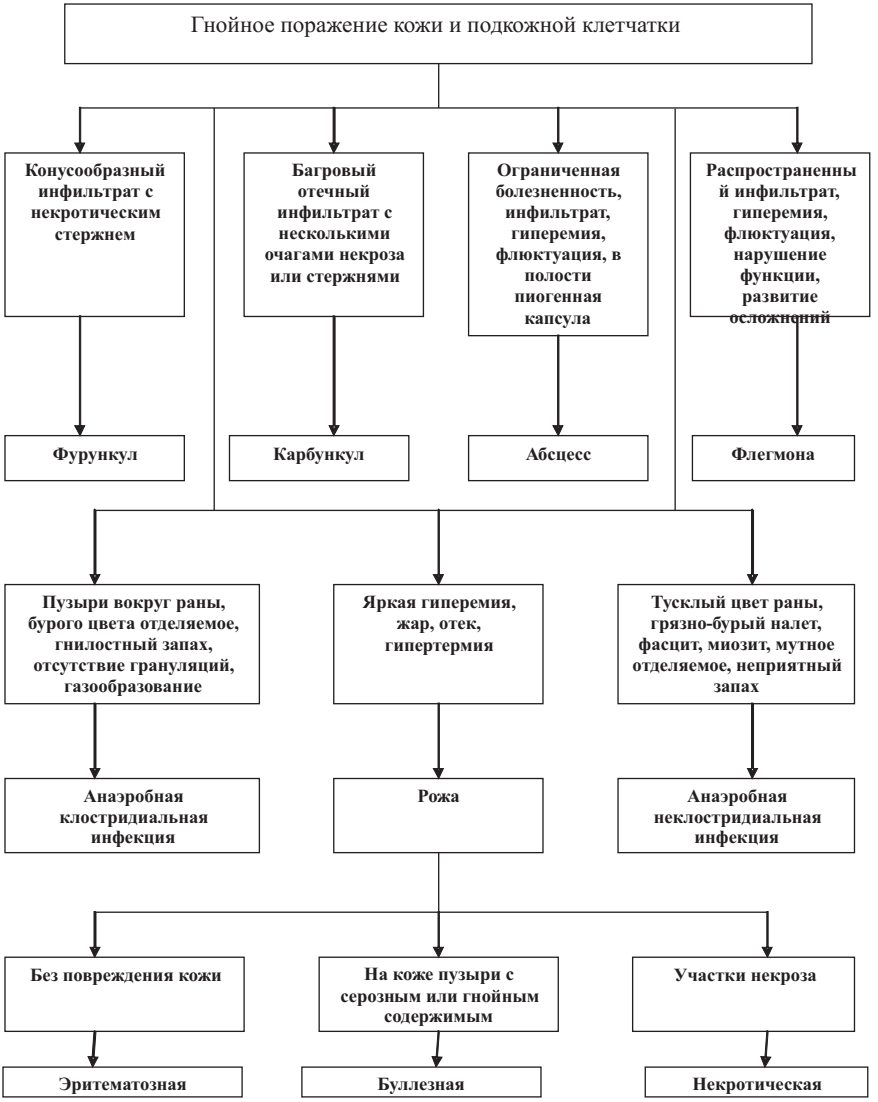
Диагноз устанавливается достаточно легко на основании характерной клинической картины и локализации (фурункул не развивается на коже, лишенной волос: ладони, ладонной поверхности пальцев, подошвенной поверхности стоп).

Тяжелое клиническое течение чаще отмечается при фурункулах лица, вследствие быстрого распространения инфекции по развитой венозной и лимфатической сети. При этом возникает отек лица, могут пальпироваться плотные, болезненные вены, температура тела достигает высоких цифр, может быть выражена ригидность затылочных мышц, нарушение зрения. Прогрессирующий тромбофлебит вен при фурункуле лица может перейти по анастомозам на венозные синусы твердой мозговой оболочки, что ведет к их тромбозу, создавая угрозу гнойного базального менингита.

Рецидивы фурункула чаще всего обусловлены сенсибилизацией к инфекции. При иммунодефицитных состояниях, гене-

Таблица 2.3.

Диагностические признаки гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки



тически обусловленных энзимопатиях, болезнях обмена (наиболее часто при сахарном диабете) может возникнуть **фурункулез** – хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся появлением множественных фурункулов, находящихся на разных стадиях развития.

Лечение. В самом начале заболевания возможно применение консервативного лечения. В ряде случае положительное действие оказывает обработка фурункула настойкой йода, кутасептом, бетадином. На волосистой части головы и шеи волосы вокруг инфильтрата тщательно выстригают, но не бреют. Кожу вокруг очага воспаления протирают 70% спиртом или 2% салициловым спиртом, а затем смазывают 1-3% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Применяют сухое тепло (соллюкс и др.), а также УВЧ. Мытье в бане, в ванне или под душем при наличии одного или нескольких фурункулов противопоказано. Следует избегать применения влажного тепла, в частности согревающих компрессов, а также больших круговых повязок, ввиду возможной диссеминации инфекции, а также мацерации окружающей здоровой кожи. С целью предохранения кожи в области воспаления (кроме лица) от механического воздействия необходимо применять наклейки. При локализации фурункула на конечности последнюю иммобилизуют.

В случаях, когда у больного при фурункуле возникает высокая температура, необходим строгий постельный режим, прием антибиотиков, детоксикационная и общеукрепляющая терапия. Фурункул лица является показанием для срочной госпитализации в хирургический стационар. При появлении признаков абсцедирования показано оперативное вмешательство – вскрытие фурункула. Больным с рецидивирующими одиночными или множественными фурункулами целесообразно провести неспецифическую стимулирующую терапию. Эффективно подкожное введение стафилококковой вакцины или аутовакцины, иммунизация стафилококковым анатоксином, ультрафиолетовое облучение крови.

КАРБУНКУЛ – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с образованием некроза кожи и подкожной клетчатки (рис. 2.19., цветной вкладыш). Причины возникновения его те же, что и фурункула.

Клинически определяется багровый, отечный инфильтрат. Эпидермис над ним истончен, может прорваться над очагом не-

кроза, образуя несколько отверстий («сито»), через которые поступает гной. В отверстиях видны некротизированные ткани. Наличие нескольких гнойно-некротических стержней является основным отличием от фурункула, т.к. в остальном клиническая картина заболеваний сходна.

Необходимо дифференцировать карбункул от *сибиреязвенного карбункула*, для которого характерны наличие небольшого зудящего узелка с геморрагической пустулой на вершине и отек тканей в окружности. После прорыва пустулы сибиреязвенный карбункул представляет собой рану, покрытую твердым струпом черного цвета, с розеткой часто сливающихся мелких пузырьков с серозным или геморрагическим содержимым. Для сибиреязвенного карбункула характерны безболезненность в зоне поражения, отсутствие гнойных выделений и наличие сибиреязвенных палочек в содержимом пузырьков и раневом отделяемом. Дифференциально-диагностическим признаком следует считать анамнестические данные – контакт больного с животными.

Лечение больных карбункулом должно проводится в хирургическом стационаре. В начальной стадии заболевания применяют антибиотики, УВЧ. На поверхность карбункула накладывают сухую асептическую повязку или повязку с мазью Вишневского, гидрофильными мазями с высокой осмолярной активностью и др. В центр карбункула может быть проведена аппликация кристаллов салициловой кислоты, обладающей выраженным литическим действием. Кроме того, необходимы обезболивающие средства, постельный режим, полноценное питание, обильное питье.

Если в течение 2-3 дней консервативная терапия не дает эффекта, показано оперативное лечение. Операцию целесообразно проводить под общим обезболиванием. Карбункул рассекают крестообразно до жизнеспособных тканей. Некротические ткани иссекают, вскрывают гнойные затеки, рану рыхло заполняют тампонами с гипертоническим раствором хлорида натрия, раствором протеолитических ферментов, гидрофильными мазями. В первые дни после операции тампоны меняют ежедневно. В послеоперационном периоде продолжают введение антибактериальных средств, детоксикационную и общеукрепляющую терапию.

Фурункул, карбункул, местные повреждения кожи при проникновении гноеродных микробов, а также ранения и некаче-

ственно выполненные инъекции могут привести к развитию ***абсцесса*** или ***флегмоны.***

АБСЦЕСС – ограниченное скопление гноя в подкожной клетчатке или ткани различных органов (рис. 2.20., цветной вкладыш). Возможно развитие абсцессов вследствие гематогенного метастазирования при общей гнойной инфекции, сепсисе.

Особенностью абсцесса, как ограниченного гнойного процесса, является наличие пиогенной капсулы. Она продуцирует экссудат и ограничивает гнойно-некротический процесс, что является защитной реакцией организма, направленной на изолирование гнойного процесса.

Несмотря на разнообразную локализацию, размеры и форму абсцесса, диагностика не сложна. При осмотре отмечается резкая болезненность в месте воспаления, припухлость и гиперемия кожи. Важным признаком абсцесса является симптом флюктуации. При больших скоплениях гноя более выражена лихорадочная реакция организма (гектического характера), потеря аппетита, бессонница, слабость.

Затруднения в диагностике возможны при глубоком расположении абсцесса, когда основные симптомы (резкая болезненность, гиперемия кожи, флюктуация) отсутствуют. Отсутствие флюктуации возможно также при очень толстой стенке абсцесса, особенно, если при этом полость абсцесса небольшая и расположена глубоко.

В этих случаях необходимо использовать дополнительные способы диагностики – УЗИ, диагностическую пункцию толстой иглой. В большинстве случаев УЗИ позволяет установить диагноз, определить толщину стенки абсцесса, его локализацию, размеры и глубину расположения.

Лечение. В начальной стадии абсцесса подкожной клетчатки до формирования гнойной полости возможно проведение консервативного лечения – антибиотики широкого спектра действия. При появлении очага размягчения (флюктуации) показана срочная операция – вскрытие и дренирование абсцесса.

Особую группу составляют **постинъекционные абсцессы.** Среди них выделяют внутримышечные и подкожные, которые чаще возникают вследствие нарушения правил асептики и антисептики или вследствие того, что лекарственные вещества, предназначенные для внутримышечного введения, вводят через короткую иглу для подкожных инъекций. В результате эти вещества вместо

мышечной ткани оказываются введенными в подкожную клетчатку. Большое значение в возникновении постинъекционных абсцессов имеет также травма ткани в процессе инъекции тупой или плохо заточенной иглой.

Клиническая картина постинъекционного абсцесса типична. На месте инъекции появляется плотный, болезненный инфильтрат, затем развивается гиперемия кожи и возникает флюктуация в центре инфильтрата, что сопровождается повышением температуры тела до 38-39^{0}С, ознобом, усилением болей и ухудшением общего состояния. При межмышечных абсцессах феномен флюктуация определяется не всегда и диагностика этих абсцессов представляет значительные трудности. Однако наличие лихорадки, лейкоцитоза с изменением лейкоцитарной формулы, повышение СОЭ в сочетании с местными симптомами обычно помогают распознать их причину.

ФЛЕГМОНА – острое разлитое воспаление клетчаточных пространств. Основным отличием флегмоны от абсцесса является неограниченное распространение процесса по клетчаточным пространствам, что приводит к некрозу тканей. Флегмона может быть самостоятельным заболеванием или осложнением различных гнойных процессов (абсцесс, карбункул, фурункул и т.д.). Возможно развитие постинъекционной флегмоны (рис.2.21., цветной вкладыш).

К наиболее частым гнойным процессам клетчаточных пространствах относятся: флегмона подкожной клетчатки, субпекторальная флегмона, флегмона и абсцесс шеи, флегмона подмышечной впадины, субфасциальная и межмышечная флегмона конечностей, забрюшинная флегмона, флегмона брюшной стенки.

Клинически для флегмоны характерна лихорадка с повышением температуры тела иногда до 40^{0}С и выше, боль, нарушение функции пораженной части тела. Местно определяется появление болезненной припухлости в виде инфильтрата. Кожа над ним гиперемирована. Пальпаторно определяется размягчение или флюктуация. Для флегмоны характерно развитие осложнений – лимфангиита, лимфаденита, рожи, гнойного тромбофлебита, сепсиса.

В затруднительных для диагностики случаях при эпи- или субфасциальной, межмышечной флегмоне прибегают к дополнительным способам диагностики – УЗИ, диагностической пункции инфильтрата. Возможны затруднения в дифференциальной диагностике флегмоны и рожи.

Лечение. В начальных стадиях флегмоны, при наличии только серозного пропитывания клетчатки, возможно консервативное лечение, которое включает постельный режим, покой для пораженной конечности, назначение больших доз антибиотиков, обильное питье, болеутоляющие средства, сухое тепло, УВЧ.

При формировании гнойника показано оперативное лечение – вскрытие флегмоны и дренирование гнойной полости.

Среди гнойных поражений кожи и подкожной клетчатки наиболее часто встречаются абсцессы, флегмоны, гематомы и т.д., расположенные в области верхних и нижних конечностей. Разрезы, выполняемые на верхних и нижних конечностях, показаны на рис 2.27, рис. 2.28.

При лечении абсцессов и флегмон возможно применение пункционных способов дренирования полости гнойника под контролем ультразвука.

ФЛЕГМОНА БРЮШНОЙ СТЕНКИ может возникать первично, как самостоятельное воспалительное поражение тканей брюшной стенки, или вторично, в результате перехода воспаления со стороны одного из органов брюшной полости или метастатически при сепсисе. Флегмона брюшной стенки отличается тем, что может от-

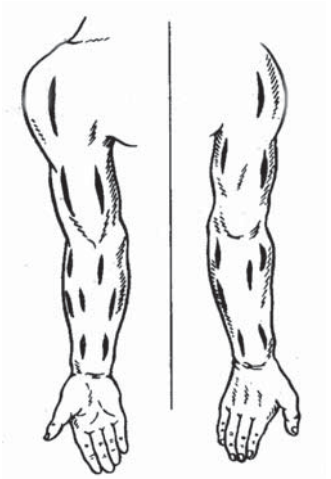


Рис. 2.27. Разрезы на верхней конечности.

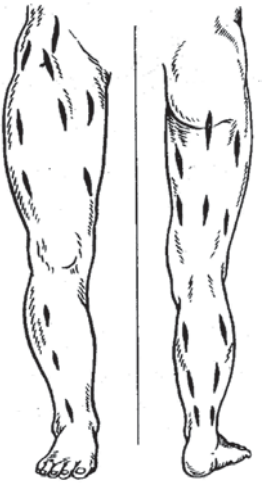


Рис. 2.28. Разрезы на нижней конечности.

граничиваться сухожильными перемычками или белой линией, однако, при продолжающемся распространении инфекции, гнойные затеки могут широко распространяться под мышцами, осложняться прорывом гноя в брюшную полость и развитием перитонита.

Между подвздошной фасцией и париетальным листком брюшины имеется значительное количество жировой клетчатки, в которой могут развиваться тяжелые флегмоны на почве тромбофлебитов вен малого таза, гнойного лимфаденита или ранений брюшной стенки. Этому способствует скопление значительного количества лимфатических узлов, расположенных по ходу сосудов, особенно вен. Гнойные процессы могут распространяться на бедро по ходу крупных подвздошных сосудов, в забрюшинную клетчатку, на подвздошно-поясничную мышцу.

Диагноз ставится на основании общих и местных признаков, характерных для диагностики гнойно-воспалительных заболеваний любой локализации. При распространении инфекции на подвздошно-поясничную мышцу характерным клиническим проявлением является сгибательная контрактура в тазобедренном суставе.

Лечение оперативное – широкое вскрытие и дренирование флегмоны. Особенности лечения возникают при локализации флегмоны в подвздошной области, предполагающей доступ к наружным подвздошным сосудам. В этом случае производится разрез тканей параллельно верхнему краю паховой связки до уровня верхней передней подвздошной ости. После рассечения апоневроза наружной косой мышцы живота, отодвигают внутреннюю косую и поперечную мышцы кверху. После рассечения поперечной фасции живота, проникают в пространство между брюшиной и паховой связкой, заполненное рыхлой предбрюшинной клетчаткой. Если гнойная полость локализуется еще глубже, брюшину отодвигают кверху, в медиальную сторону отодвигают и наружную подвздошную артерию, после чего создается доступ к гнойному очагу в области подвздошной мышцы.

ФЛЕГМОНА ТАЗОВОЙ КЛЕТЧАТКИ. Между отдельными органами таза с одной стороны и между органами и стенкой таза с другой имеется множество пространств клетчатки, которые сообщаются друг с другом, хотя и ограничены фасциями. Эти пространства являются местами исхода и путями распространения гноя.

По лимфатическим путям, расположенных по ходу сосудов и

нервных стволов создается связь между пристеночными и центральными пространствами клетчатки таза, боковыми пространствами клетчатки и ягодицами, забрюшинной клетчаткой таза, клетчаткой поясничного пространства. Локализация флегмоны зависит от источника инфекции. Наиболее частым источником возникновения гнойных процессов в тазовой клетчатке являются очаги остеомиелита в тазовых костях.

Диагностика заболевания затруднена в связи с разнообразностью симптоматики в зависимости от локализации флегмоны. Из локальных признаков наиболее характерны боль, инфильтративные припухлости, отек, контрактуры тазобедренного сустава, нарушение функции пораженных органов. Нарушение функции чаще всего касается мочевого пузыря (тенезмы, дизурия, атония пузыря и др.) и прямой кишки (тенезмы, слизь и пр.). При флегмонах сзади пузыря прощупывается болезненный инфильтрат и вздутие в области предстательной железы. В диагностике заболевания имеет значение анамнез (травма, гнойный процесс тазовых органов, остеомиелит, тромбофлебит, парапроктит и т.д.). Важное значение в диагностике имеет ректальное и вагинальное пальцевое исследование – выявление нависания стенок, болезненных инфильтратов, флюктуации. Из дополнительных способов диагностики возможны КТ, УЗИ, рентгенисследование.

Лечение оперативное. Оперативный доступ избирается в зависимости от локализации флегмоны.

В силу специфических топографоанатомических соотношений тканей, вызывающих дополнительные трудности в диагностике и лечении, выделяют особые формы ***флегмон и абсцессов в клетчаточных пространствах***.

ФЛЕГМОНЫ И АБСЦЕССЫ ШЕИ. Абсцессы и флегмоны шеи могут быть вызваны ранениями, гнойными процессами на коже, в полости рта, в челюстях и зубах, ангиной, гнойным воспалением костей черепа и т.д.

Диагноз и клиническая симптоматика, тяжесть заболевания и опасность осложнений определяется локализацией и распространенностью процесса.

Глубокая флегмона шеи - воспаление клетчатки, расположенной под глубокой фасцией шеи. Инфекция в глубокое клетчаточное пространство шеи чаще всего попадает из полости рта, носог-

лотки, трахеи, пищевода, волосистой части головы. К глубокой флегмоне шеи приводит прогрессирование воспалительного процесса в зубах (кариес), который может привести к остеомиелиту челюсти, околочелюстной флегмоне, флегмоне дна полости рта. Также к глубокой флегмоне шеи приводят заглоточный абсцесс, нагноения кист шеи, травмы шейных отделов пищевода и трахеи, гнойное воспаление лимфоузлов шеи.

Опасности, возникающие при глубокой флегмоне шеи:

1. Возможность распространения по многочисленным межфасциальным щелям и по ходу сосудисто-нервных пучков шеи, с развитием гнойного медиастинита, сепсиса и др.

2. Стертые местные признаки воспаления в начальных стадиях, что приводит к поздней диагностике флегмон шеи.

Клиническая картина. В начале заболевания больные отмечают распирающие боли на шее и отек. На начальной стадии заболевания гиперемия кожи отсутствует, что затрудняет диагностику болезни. Прогрессирование ведет к повышению температуры, развивается плотный отек, который приводит к сдавлению трахеи, пищевода. Развивается тяжелая интоксикация: высокая температура, тахикардия, лейкоцитоз. Нередко воспаление носит гнилостный или анаэробный характер, при несвоевременной диагностике приводит к медиастиниту, сепсису.

Лечение. Консервативное лечение возможно только в начальной стадии (полуспиртовые компрессы, антибиотики, санация первичного очага). В гнойной стадии – вскрытие и дренирование флегмоны шеи по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. После операции – антибиотики широкого спектра, детоксикационная терапия, УФО-крови, ГБО-терапия.

Затруднение дыхания, иногда вплоть до асфиксии, может свидетельствовать о развитии ***ретрофарингеальных*** абсцессов и флегмон.

Частой локализацией флегмон шеи является пространство под нижней челюстью. Кариес зубов, периодонтит, ангина, инфицированные ранения лица служат источником поверхностных или глубоких ***субмандибулярных*** флегмон. Поверхностная флегмона характеризуется воспалительным припуханием, местной гиперемией, пальпаторной болью. Глубокая субмандибулярная флегмона сопровождается высокой температурой, ознобом, недомоганием. Для нее характерно появление диффузного припухания дна полости рта, ран-

нее наступление тризма, обильное слюнотечение, трудности при глотании и дыхании. Из-за отека язычка существует опасность удушья.

Подбородочная флегмона вызывается трещинами губ, фурункулами и экземами на подбородке. Подбородочная флегмона рано нагнаивается и чаще всего остается ограниченной в отличие от глубокой субмандибулярной флегмоны, при которой существует угроза распространения инфекции в средостение.

Флегмоны срединных пространств шеи развиваются сравнительно редко, при гнойных тиреоидитах и струмитах, и представлены, в основном, лимфоаденофлегмонами. Клинически проявляются затруднением дыхания. При расположении между пищеводом и трахеей или между пищеводом и паравертебральной фасцией могут вызывать воспаление ретрофарингеальных лимфатических узлов и остеомиелит шейных позвонков. Наибольшую опасность вызывают флегмоны срединного фасциального шейного пространства, возникающие вследствие прободения пищевода. Опасность состоит в быстром и беспрепятственном распространении инфекции в средостение.

При ангине и скарлатине вследствие гнойного воспаления лимфатических узлов, расположенных по ходу сонной артерии, внутренней яремной вены, возникает ***постангенозная септическая флегмона шеи,*** которая может распространяться в подключичную и подмышечную ямки. Гнойный процесс в данном случае развивается во влагалищах сосудов, вызывает септический тромбоз внутренней яремной вены, септические аррозии сосудов, медиастинит, отек голосового аппарата, сепсис и реально угрожает жизни больного.

При распространении инфекции в фасциальных шейных пространствах могут развиваться ***флегмоны надключичной области***. Клинически они характеризуются болезненной припухлостью в надключичной ямке, между кивательной и трапециевидной мышцами.

Лечение флегмон шеи. На ранних стадиях развития возможно консервативное лечение – антибиотикотерапия, однако при отсутствии быстрых убедительных признаков обратного развития оперативное лечение показано еще в фазе инфильтрата. Операция состоит во вскрытии и дренировании полости гнойника.

ФЛЕГМОНА ПОДМЫШЕЧНОЙ ЯМКИ – развивается преимущественно вторично в связи с гнойными процессами пальцев, кисти, предплечья, плеча, после гнойного мастита, при распрост-

ранении надключичной и субпекторальной флегмоны. Процесс развивается как лимфоаденофлегмона, инфекция может распространяться по направлению к плечу, шее, лопатке.

Лечение оперативное - вскрытие и дренирование гнойника, а также удаление пораженных лимфатических узлов.

СУБПЕКТОРАЛЬНАЯ ФЛЕГМОНА – острое гнойное воспаление рыхлой соединительной ткани под большой и малой грудными мышцами. Первоисточник субпекторальной лимфоаденофлегмоны расположен на лучевой стороне предплечья или плечевой кости. Определенные анатомические предпосылки (связь с лимфатической сетью плевры и средостения) предполагают угрозу развития гнойного воспаления средостения и плевры). Клинически субпекторальная флегмона проявляется болями в области плеча и подключичной ямки, которая выбухает, кожа на областью поражения становится пастозной. Характерна сильная боль при движениях в плечевом суставе.

Лечение состоит в адекватном раскрытии и дренировании флегмоны.

СУБФАСЦИАЛЬНЫЕ И МЕЖМЫШЕЧНЫЕ ФЛЕГМОНЫ КОНЕЧНОСТЕЙ. Заболевание может развиваться вследствие поступления инфекции извне (разнообразные повреждения кожи), лимфогенно (лимфангиит или лимфаденит), эндогенно вторично вследствие других заболеваний (остеомиелит, бурсит, артрит, гангрена и пр.). Процесс начинается серозным пропитыванием рыхлой субфасциальной соединительной ткани, который быстро превращается в гнойное пропитывание.

Клиническая картина определяется характером инфекции, вирулентностью микробов, локализацией процесса, возрастом больного, предшествующими заболеваниями, устойчивостью организма. Наиболее подвержены заболеванию пациенты старческого возраста, на фоне сахарного диабета и кахексии. В настоящее время проблема стала особенно актуальной в связи с широким распространением иммуннодефицитных состояний, асоциальным образом жизни многих больных.

Диагностика заболевания затруднена из-за отсутствия четких местных симптомов. Это связано с локализацией инфекции и распространением ее по фасциальным футлярам конечностей. При этом плотные фасции оказывают сопротивление протеолитическому действию гноя, тогда как рыхлые и тонкие фасции мышц не

оказывают сопротивления и расплавляются. Таким образом, происходит распространение инфекции вглубь, а не наружу. Инфекция переходит из одного фасциального ложа в другое и идет не только по околососудистой соединительной ткани, но проникает и в сосуды. Возникающий при этом тромбофлебит не только служит источником распространения инфекции, но и нарушает питание тканей, усугубляя тем самым в них некротические процессы.

Отсутствие местной симптоматики, гиперемии, размягчения тканей и флюктуации требует обязательного применения дополнительных способов диагностики. При этом диагностическая пункция зачастую оказывается безрезультатной. При пункции через кожу не всегда удается расположить иглу точно под фасцией, кроме того, в подфасциальном пространстве может не содержаться гнойного выпота при наличии его в фасциальных футлярах между мышцами. В связи с этим, при выполнении диагностической пункции следует обязательно учитывать расположение фасциальных пространств в различных отделах конечностей.

На предплечьи расположено *три фасциальных пространства: переднее, наружное и заднее.* Глубоко в переднем ложе предплечья, в нижней трети его находится пространство Пирогова-Парона. Оно заключено между сухожилиями флексоров и квадратным пронатором. Гнойные коллекции из субфасциальных и мышечных волокон предплечья распространяются в соответствующих ложах (рис. 2.24.).

На плече различают *два фасциальных пространства: переднее и заднее.* Переднее является ложем для мышц-сгибателей, заднее – для мышц-разгибателей. Гнойные процессы на плече наиболее часто располагаются в заднем фасциальном пространстве (рис. 2.25.).

На голени разграничивают *три фасциальных пространства: переднее, наружное и заднее.* Они не связаны друг с другом, но передняя часть заднего фасциального ложа сообщается со средним подошвенным пространством посредством мыщелкового канала. Гнойные процессы на голени чаще всего распространяются по протяжению передних и задних сосудов голени (рис.2.26.).

На подошвенной поверхности стопы разграничивают *среднее, наружное и внутреннее ложе.* По тыльной поверхности стопы между поверхностным и глубоким фасциальными листками расположено дорзальное субфасциальное пространство. В субфасциальных каналах находятся сухожилия из среднего фасциального ложа по-

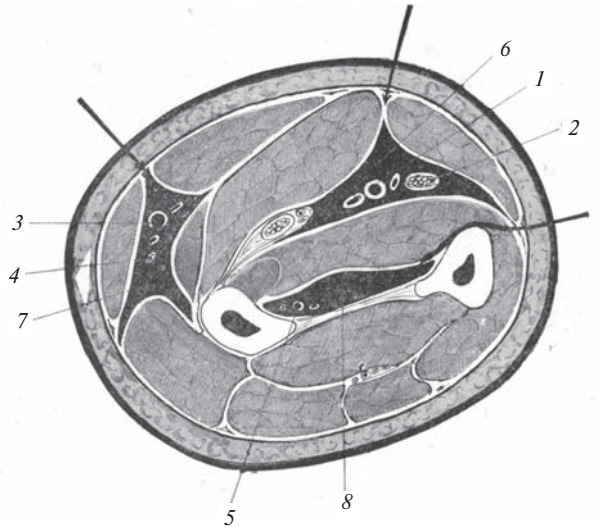


Рис. 2.24 . Поперечный разрез через проксимальную треть предплечья 1 – a. ulnaris; 2 – n. ulnaris; 3 – a. radialis; 4 – r. superficialis n. radialis; 5 – a. interossea vollaris; 6 – флегмона в области ульнарных сосудов; 7 – флегмона в области радиальных сосудов; 8 – флегмона в области vasa interossea.

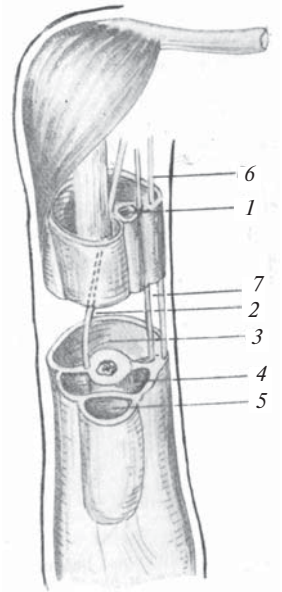


Рис. 2.25. Фасциальные вместилища плеча (схема по А.В. Вишневскому) 1 – влагалище m. coracobrachialis; 2 – n. radialis; 3 – влагалище m. triceps; 4 – влагалище m. brachialis; 5 – влагалище m. biceps; 6 – n. ulnaris; 7 – n. medianus.

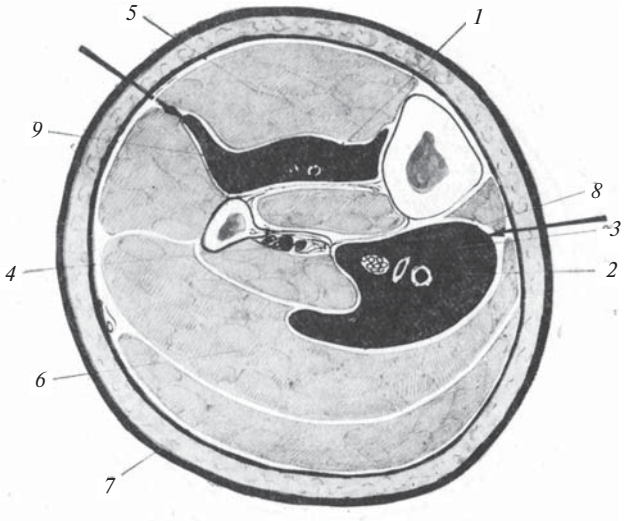


Рис. 2.26. Поперечный разрез через среднюю треть голени
1 – a. tibialis anterior; 2 – a. tibialis posterior; 3 – n. tibialis anterior; 4 – a. fibularis; 5 – m. tibialis anterior; 6 – m. soleus; 7 – m. gastrocnemius; 8 – флегмона в области vasa tibialis posterior; 9 – флегмона в области vasa tibialis anterior.

дошвы. Следует отметить, что на стопе гной может распространяться в разных направлениях (рис. 2.27.).

На бедре различают *три основных фасциальных ложа: переднее, внутреннее и заднее*. На бедре имеются также межуточные фасциальные пространства. Гнойный процесс распространяется чаще всего по протяжению больших сосудов и седалищного нерва (рис. 2.28.).

Учитывая топографо-анатомические особенности, диагностическую пункцию следует производить в наиболее вероятных местах скопления жидкости – фасциальных футлярах. Дополнительными способами диагностики являются УЗИ и КТ.

Лечение оперативное – вскрытие гнойника, широкая фасциотомия и адекватное дренирование полости флегмоны.

РОЖА – инфекционное заболевание, проявляющееся острым воспалением собственно кожи. Рожа вызывается стрептококками и может быть первичной (при попадании инфекции в организм через дефекты кожных покровов) и вторичной (при осложнении местного гнойного процесса – фурункул, карбункул, флегмоны и т.д.).

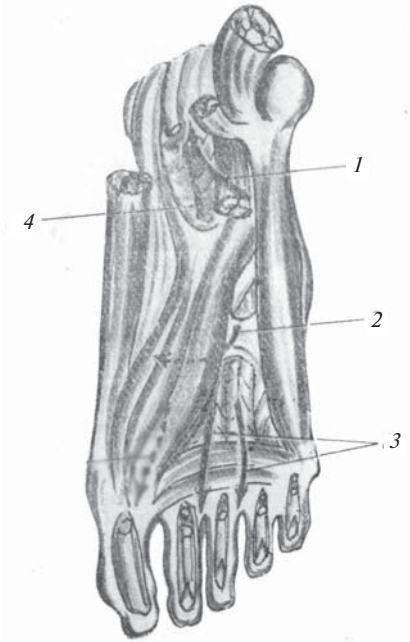


Рис. 2.27. Пути распространения гноя из среднего фасциального ложа подошвы (схема по В.Ф. Войно-Ясенецкому) 1 – вдоль сосудисто-нервного пучка, через заднее отверстие canalis calneus; 2 – через 1 межплюсневый промежуток; 3 – вдоль mm. lumbricales; 4 – вдоль сухожилия косой головки m. adductor hallucis.

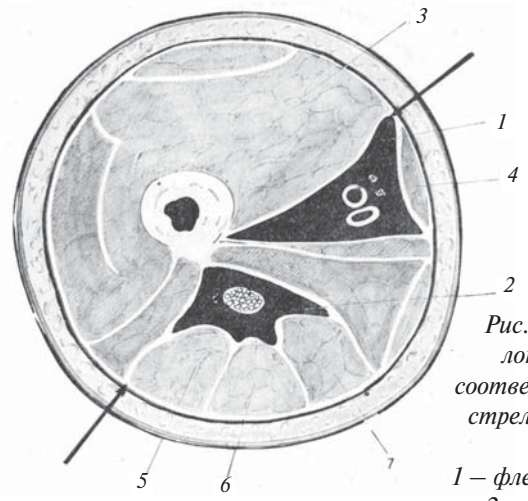


Рис. 2.28. Топография типичных локализаций флегмон бедра и соответствующие доступы (указаны стрелками). Поперечный срез через среднюю треть бедра 1 – флегмона по протяжению сосудов; 2 – флегмона по протяжению n. ischiadicus; 3 – m. quadriceps femoris; 4 – m. gracilis; 5 – m. semimenbranosus; 6 – m. biceps femoris.

Различают ***эритематозную, буллезную*** и ***некротическую*** форму рожи. Последние две требуют хирургического лечения. Заболевание характеризуется общими и местными проявлениями. Возможен продромальный период, проявляющийся слабостью, недомоганием, головной болью. Затем появляется озноб, быстро повышается температура тела и держится на высоких цифрах.

Местными симптомами являются жгучая боль, ощущение жара в пораженной области, появление яркой красноты с четкими границами в виде «языков пламени», которые как бы зазубрены. По очертаниям зона поражения похожа на географическую карту. Характерны отечность кожи, гипертермия, более выражена болезненность и гиперемия кожи на периферии, уменьшающаяся к центру поражения. Перечисленные симптомы характерны для ***эритематозной*** формы рожи (рис. 2.29., цветной вкладыш). При ***буллезной*** форме в результате отслойки кожи экссудатом, образуются пузыри с серозным, геморрагическим или гнойным содержимым (рис. 2.30., цветной вкладыш). Указанные нейротрофические нарушения могут способствовать переходу воспаления в ***некротическую*** форму, для которой характерны некрозы участков кожи (рис. 2.31., цветной вкладыш).

Рожа может быть источником трудно диагностируемой флегмоны с гнойным пропитыванием тканей, некротическим фасцитом.

Дифференциальный диагноз проводится с эритемами, дерматитами, флегмонами. Необходимо помнить, что для рожи, в отличие от дерматитов, характерно внезапное начало, выраженная лихорадка при одновременном развитии резкой красноты и отека кожи, четко различаемых границ со здоровой кожей. Болезненность при пальпации более выражена на периферии поражения, что не характерно для эритемы и дерматитов.

Наиболее трудно отличить рожу от флегмоны. В этих случаях следует помнить, что при флегмоне видимые воспалительные изменения кожи носят вторичный характер и усиливаются от периферии к центру поражения. Максимальная болезненность также локализуется в центре припухлости, а не по периферии, как при роже.

Для диагностики флегмоны, как осложнения рожи, применяют диагностическую пункцию.

Лечение. При эритематозной форме рожи применяют консервативное лечение – иммобилизация, антибиотики широкого спектра действия, облучение пораженной поверхности ультрафиолето-

выми лучами. При буллезной форме облучение производят осторожно, так как оно может привести к усилению отека и тромбозу мелких сосудов. При некротической форме облучение и влажные повязки противопоказаны.

При буллезной форме рожи пузыри после обработки спиртом вскрывают. При некротической форме рожи показано иссечение участков некроза, а при осложнении рожистого воспаления флегмоной – оперативное лечение, вскрытие флегмоны. Параллельно проводят антибактериальную терапию, детоксикационное и общеукрепляющее лечение.

ЭРИЗИПЕЛОИД («свиная» краснуха) – инфекционное заболевание, наиболее часто возникающее у рабочих, непосредственно связанных с обработкой сырого мяса, рыбы, дичи, а также домохозяек. Вызывается заболевание палочкой свиной рожи, заражение происходит контактным путем. Возникновению эризипелоида способствуют мацерация и длительное охлаждение кожи. Для этого заболевания характерны серозное воспаление, инфильтрация межклеточных щелей тучными клетками.

Клинически эризипелоид проявляется появлением на тыле пальца болезненного зудящего розово-красного пятна (иногда нескольких) от 1 до 10 см в диаметре с четкими границами и припухлостью. При этом воспаление может распространяться на другие пальцы и тыл кисти. Увеличение размеров пятна/пятен происходит по типу их эксцентричного роста, в процессе которого пятна бледнеют, а по периферии сохраняют яркую окраску. Край пятна обычно несколько выстоит над окружающей кожей. Эризипелоид наиболее часто располагается на коже кисти и пальцев, реже – в области запястий и предплечья. Поражение обычно одностороннее.

Как правило, через 2-3 недели пятно бледнеет, отек исчезает. Общее состояние больных страдает мало, температура тела нормальная или субфебрильная. При эризипелоиде в отличие от панариция отсутствует выраженная локальная болезненность, отмечается выраженный зуд в области припухлости.

Лечение. Кисть иммобилизуют повязкой и назначают антибиотики широкого спектра действия, предпочтительно – полусинтетические пенициллины.

2.3. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ И УЗЛОВ

К этой группе болезней следует отнести гнойные заболевания лимфатических сосудов и лимфатических узлов (лимфангиит и лимфаденит).

Слабые неспецифические иммунобиологические возможности организма, запоздалое не рациональное лечение способствует процессу генерализации инфекции, одним из начальных признаков которого является лимфангиит.

ЛИМФАНГИИТ – вторичное воспаление лимфатических сосудов, усугубляющее тяжесть течения воспалительных заболеваний (рис.2.32., цветной вкладыш). Микроорганизмы и их токсины из очага воспаления проникают вначале в межтканевые щели, а затем в лимфатические капилляры и более крупные лимфатические сосуды.

При стволовом лимфангиите определяется гиперемия кожи в виде отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов. При пальпации могут определяться уплотнения в виде тяжей по ходу лимфатических сосудов. В данном случае отсутствие признаков варикозной болезни, хронической сосудистой патологии, распространенность стволов гиперемии на ограниченном участке «гнойная рана – регионарные лимфатические узлы», наличие нескольких полос гиперемии на этом участке и их разветвленность, локализация не в проекции кровеносных сосудов, позволит врачу отличить стволовой лимфангиит от острого тромбофлебита. Гиперемия кожи без четких границ, распространяющаяся от гнойной раны – это признак сетчатого лимфангиита.

Лечение, прежде всего, должно быть направлено на ликвидацию первичного очага воспаления – вскрытие абсцесса, флегмоны, гнойных затеков, рациональное дренирование гнойников. Важно создание покоя, возвышенного положения пораженного органа – иммобилизация конечности. Назначают антибиотики широкого спектра действия, а при необходимости проводят инфузионную и детоксикационную терапию.

ЛИМФАДЕНИТ – воспаление лимфатических узлов (рис. 2.33., цветной вкладыш). Различают острый, хронический, специфический и неспецифический лимфаденит.

Неспецифический лимфаденит встречается в хирургии при поражении гноеродными микробами и их токсинами лимфатических

узлов лимфогенным, гематогенным и контактным путями. Первичными очагами чаще всего бывают гнойные раны, фурункулы, рожистое воспаление, остеомиелит и др. При ***простых лимфаденитах*** воспаление не выходит за пределы капсулы лимфатического узла. Встречаются ***деструктивные формы лимфаденита,*** когда воспаление может перейти на окружающие ткани. При этом изменения в окружающих тканях могут ограничиться серозным воспалением или же перейти в гнойное с образованием аденофлегмоны. Особой тяжестью и обширностью поражения отличаются ***ихорозные лимфадениты.***

Основными симптомами лимфаденита, кроме лихорадки, общего недомогания, являются покраснение и увеличение лимфатических узлов, которые, сливаясь между собой и окружающими тканями, становятся неподвижными. При аденофлегмоне определяется гиперемия кожи, инфильтрат с очагами размягчения.

В некоторых случаях деструктивный паховый лимфаденит можно принять за ущемленную грыжу с флегмоной грыжевого мешка. В данном случае в пользу ущемленной грыжи будут свидетельствовать симптомы острой кишечной непроходимости: вздутие живота, рвота, задержка стула и газов, рентгенологические признаки.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со специфическими инфекциями в лимфоузлах (СПИД, сифилис), системными заболеваниями крови (лейкоз, лимфогранулематоз), опухолями. В хирургической практике лимфаденит почти всегда вторичен. Дифференциально-диагностическими признаками его являются инфицированная рана, лимфангиит.

При ранении лимфатического узла возможно проникновение микробов непосредственно в него. В таких случаях лимфаденит выступает как *первичное заболевание.*

Хронический неспецифический лимфаденит встречается при вялотекущих, рецидивирующих хронических заболеваниях (хронический тонзиллит, кариес, пиодермия и т.д.). Переход его в гнойную форму встречается редко, гнойное расплавление лимфатических узлов может наблюдаться при обострении латентной инфекции.

К группе ***специфических*** относятся лимфадениты, вызываемые возбудителями актиномикоза, сифилиса, туберкулеза, чумы и т.д.

Туберкулезный лимфаденит бывает инфильтративным, казеозным (со свищами и без них) и индуративным. Диагноз ставится на основании комплексного обследования с учетом анамнеза, наличия

контакта с туберкулезным больным, результатов специфических реакций, результатов пункции пораженного лимфатического узла.

Лечение. При лимфадените очень важным является адекватное лечение основного очага инфекции. При серозном воспалении узлов необходим покой, тепло, применение водорастворимых мазей, антибиотикотерапия. При необходимости проводят инфузионную, детоксикационную и общеукрепляющую терапию. При гнойном лимфадените показано вскрытие и дренирование гнойника.

2.4. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЕЗИСТЫХ ОРГАНОВ

К наиболее частым гнойным заболеваниями железистых органов относятся: паротит, мастит, гидраденит.

ПАРОТИТ. При проникновении инфекции в околоушные железы возникает гнойный паротит (рис. 2.34., цветной вкладыш). Проникновение инфекции чаще всего происходит из полости рта по стенонову протоку на фоне уменьшения или прекращения выделения слюны. Это бывает у обезвоженных больных, при общих инфекционных заболеваниях или в послеоперационном периоде после обширных операций.

Характерны жалобы на боли при жевании и глотании. При осмотре в месте проекции околоушной железы определяется болезненная припухлость. Кожа над ней истончена, гиперемирована, при пальпации резко возрастает болезненность, может определяться флюктуация. Как и при всех гнойных процессах, заболевание сопровождается лихорадкой. Температура тела может повышаться до 39-40^{0}С.

При ухудшении состояния отечность тканей может распространиться на шею, щеку, подчелюстную область, мягкое небо, боковую стенку глотки, жевательные мышцы. При тяжелых деструктивных процессах (флегмонозном и гангренозном) отмечается парез лицевого нерва. При расплавлении гноем части капсулы околоушной железы возможен прорыв гноя в подкожную клетчатку и через кожу с образованием свищей, через которые вместе с гноем могут выходить секвестры части капсулы и паренхимы околоушной железы.

В диагностике решающее значение имеет локализация воспаления, высокая лихорадка. Отек околоушной области может быть обусловлен подчелюстным лимфаденитом или окологлоточной флег-

моной. Отличительным признаком паротита служит расположение отека впереди миндалины с переходом на мягкое небо. Деструктивные гнойные формы паротита подлежат оперативному лечению.

ГИДРАДЕНИТ – гнойное воспаление потовых желез (рис. 2.35., цветной вкладыш). Для данного заболевания типична локализация в подмышечной области, редко – в генитальной и перианальной областях. Предрасполагающими причинами являются повышенная потливость, опрелости, дерматит, нерегулярный уход за кожей. В начале заболевания под кожей появляется плотный болезненный узелок. С течением процесса он увеличивается в размерах, появляются гиперемия кожи и флюктуация, возможен прорыв гноя через кожу.

Основными признаками заболевания является локализация, отсутствие фолликулярной пустулы, некротического стержня, поверхностное расположение инфильтрата. Особенностями гнойного процесса в железистых органах является слабо выраженная способность к отграничению и вовлечение в процесс все большего количества железистой ткани.

Лечение. При гидрадените в стадии инфильтрации проводят консервативное лечение: антибиотики широкого спектра действия, сухое тепло, покой. При абсцедировании показано адекватное вскрытие гнойной полости, что зависит от размеров гнойника.

МАСТИТ – воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы. Различают лактационный и не лактационный мастит. Первый встречается у кормящих женщин, второй у не кормящих и беременных. При не лактационных маститах входными воротами инфекции являются трещины сосков, реже – распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путями из эндогенных очагов инфекции. При лактационных маститах наиболее существенным фактором, способствующим развитию заболевания, является нарушение оттока молока с развитием лактостаза.

Попадание микробов в расширенные млечные протоки способствует повреждению их эндотелия проникновению микробов в ткань железы. Вследствие этого молочная железа оказывается в буквальном смысле «нафаршированной» большим количеством мелких гнойников, развивается инфильтрация паренхимы молочной железы по типу «гнойных сот» (апостематозный мастит), которая превращается как бы в губку, заполненную гноем. В большинстве случаев при развитии гнойного процесса в молочной

железе наиболее частая его локализация – интрамаммарная, ретромаммарная, субареолярная (рис. 2.36.).

Диагностика заболевания кроме данных анамнеза, строится на клинической картине заболевания. Характерна лихорадка как общий симптом гнойно-воспалительных заболеваний, озноб, боль в молочной железе. Железа увеличена в размерах, имеется болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. При нагноении в области инфильтрата определяется флюктуация.

При прогрессировании заболевания молочная железа становится пастозной, цианотичной, сосок втянут за счет отека тканей, выражены лимфангиит, подмышечный лимфаденит, на коже возможно образование некрозов. Прогрессирование заболевания сопровождается: сухостью языка и губ, бессонницей, головной болью, отсутствием аппетита, снижением артериального давления, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсической зернистость нейтрофилов, токсической анемией, лейкоцито- и эритроцитоурией, появлением гиалиновых и зернистых цилиндров в моче, протеинурией, сепсисом.

При дифференциальной диагностике следует отличать гнойный мастит от острого застоя молока и рака молочной железы. Установлению правильного диагноза помогают УЗИ молочной железы, бактериологическое исследование молока из пораженной и здоровой молочной железы, термометрия кожи, рентгенологическое

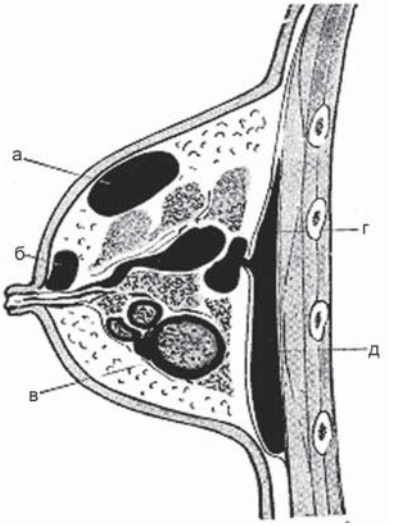


Рис.2.36. Различные формы гнойного мастита
а – премаммарный абсцесс;
б – субареолярный абсцесс;
в – паренхиматозный гнойный мастит;
г – интерстициальный мастит;
д – ретромаммарный абсцесс.

исследование, диагностическая пункция. При необходимости, т.е. при отсутствии гноя, проводят цитологическое исследование пунктата из инфильтратов и выделений из соска. Обязательным является гистологическое исследование удаленных тканей.

Лечение мастита должно быть комплексным. Однако одним из главных его компонентов является хирургическое вскрытие гнойника. Операция в этих случаях выполняется под общим обезболиванием, разрез производится в радиарном направлении, не захватывая ареолы. Если при ревизии гнойника обнаружены затеки, их необходимо дренировать через дополнительные разрезы. На рис 2.37. представлены основные варианты разрезов при гнойном мастите в зависимости от локализации гнойника. Кроме этого больным назначают антибиотики широкого спектра действия, а при необходимости проводят инфузионную и детоксикационную терапию. При лактационных маститах обязательным условием является адекватное сцеживание молока.

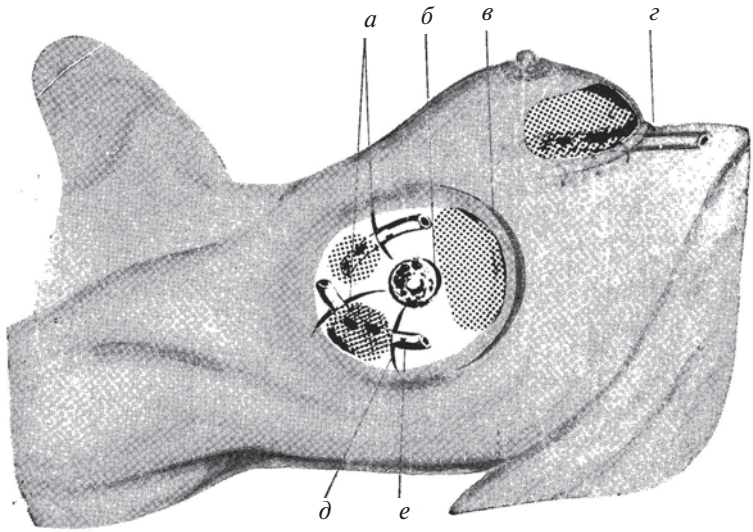


Рис.2.37. Различные виды разрезов для инзиции при гнойном мастите а – радиальные разрезы по Angerer, б – дуговидный разрез по Bardenheuer; в – ареолярный дуговидный разрез; г – дренаж при разрезе по Bardenheuer; д – дренаж; е – радиальные контраинцизии.

2.5. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК.

Среди этих заболеваний чаще всего встречается гнойный артрит и бурсит. Так как лечением гнойного артрита все же в большей степени занимаются врачаи-травматологи, общим хирургам чаще всего приходится встречаться с гнойным бурситом.

БУРСИТ – острое воспаление (серозное или гнойное) слизистых сумок (рис. 2.38., 2.39., цветной вкладыш). Слизистые сумки могут образовываться в местах непрерывного давления и трения кожи, фасций, мышц, сухожилий о костные выступы. Они представляют собой ограниченные соединительнотканные мешки с гладкой эндотелиальной внутренней поверхностью, выделяющей синовиальную жидкость.

Наиболее часто встречаются острые гнойные бурситы слизистых сумок локтевого, коленного и плечевого суставов. Такая локализация объясняется в большинстве случаев особенностями профессии, предполагающей постоянные нагрузки в типичных местах (горнорабочие, носильщики и т.д.). Постоянная механическая травматизация приводит к реактивному воспалению слизистых сумок с образованием в них серозно-геморрагического или серозного экссудата, а нарушение целостности кожи (пиодермии, микротравмы) приводят к развитию гнойного бурсита.

Характерными жалобами, кроме лихорадки, являются боль и появление припухлости соответственно расположению слизистой сумки. Здесь не определяется отечность кожи, гиперемия, гипертермия, флюктуация. Основным диагностическим признаком является типичная локализация процесса. Ограничение движений в суставе отличает бурсит от артрита.

Лечение. На стадии серозного воспаления возможно проведение консервативной терапии – иммобилизации конечности, применении сухого тепла, повязок с гидрофильными мазями. В ряде случаев производят пункцию с удалением экссудата с последующим тугим бинтованием. При гнойном воспалении показано хирургическое лечение – вскрытие и дренирование слизистой сумки. Во избежание повреждения соответствующих нервов, разрезы должны производиться по наружной поверхности суставов. При необходимости применяют антибиотики широкого спектра действия.

2.6. АНАЭРОБНАЯ РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

По современным представлениям анаэробным микроорганизмам и их ассоциациям принадлежит одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека.

Нагноения, вызываемые анаэробно-аэробной микрофлорой, имеют несколько характерных черт: во-первых, строгие анаэробы не определяются обычными бактериологическими методами, во-вторых, врачи недостаточно с ними знакомы. При этом без учета анаэробов, этиологическая диагностика воспалительного процесса становится неточной, многие инфекции вообще не выявляются. Так, при посеве содержимого ран на обычные среды в 70% случаев высевается стафилококк, тогда как истинная его частота составляет около 4%.

Наибольший удельный вес анаэробных инфекций отмечается, прежде всего, в хирургии желудочно-кишечного тракта, челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии, оториноларингологии, гинекологии, инфекции мягких тканей. Так при абсцессах мозга анаэробы встречаются в 60% наблюдений, при флегмонах шеи - в 100%, при аспирационной пневмонии – в 93%, при абсцессах легкого – в 100%, при абсцессах брюшной полости – в 90%, при аппендикулярном перитоните – в 96%, при гинекологических инфекциях – в 100%, при абсцессах мягких тканей – в 60%.

Известно, что возбудители анаэробной инфекции могут находиться в 90% свежих случайных ран, однако инфекция развивается всего лишь у 1-2% лиц. При этом следует отметить, что летальность при анаэробной инфекции достигает 15-50%.

Под термином **«анаэробная инфекция»,** как правило, подразумевается газовая гангрена, вызываемая анаэробными грамположительными спорообразующими бактериями: *Clostridium perfringens, Clostridium novyi (Clostridium oedematiens mun A), Clostridium septicus, Clostridium histoliticus.* ***Клостридиальная инфекция*** сопровождается крайней тяжестью течения, обширностью некротических изменений, газообразованием и высокой летальностью. Следует заметить, что удельный вес этих микроорганизмов невелик и составляет около 5% среди патогенных анаэробов.

Наряду с этим существует более значительная группа патогенных неспорообразующих анаэробов. Среди них наибольшее клиническое значение имеют представители рода *Bacteroides,*

Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella (грамотрицательные палочки), *Peptococcus и Peptostreptococcus* (грамположительные кокки), *Actinomyces, Bifidobacterium, Arachnia, Rothia, Eubacterium, Propionibacterium* (грамположительные бактерии) и др. Вызываемые ими заболевания называют ***неклостридиальными анаэробными инфекциями***. К слову, больные с этими инфекциями не являются редкостью. Они представляют собой большую часть повседневных хирургических инфекций и могут характеризоваться преимущественно местными проявлениями с доброкачественным течением, либо иметь клинику тяжелых процессов с неблагоприятным прогнозом.

Основная масса инфекций, протекающих с участием анаэробов, не бывает мономикробной. Чаще всего они вызываются сочетанием анаэробов с аэробами. Преобладание анаэробной микрофлоры становится вполне понятным, если вспомнить, что микроорганизмы принадлежат к древнейшим живым существам и появились они еще в те времена, когда атмосфера Земли была лишена кислорода. Поэтому анаэробный метаболизм долгое время был единственно возможным.

Ряд исследований, проведенных в последние годы, свидетельствует о том, что примерно одна треть всех послеоперационных инфекций ран вызывается анаэробными микробами. При интраабдоминальных вмешательствах их доля возрастает до двух третей. В хирургической практике чаще всего встречаются анаэробные микроорганизмы следующих групп.

1. Спорообразующие микробы. Наиболее известные члены этой группы различные *Clostridium: Cl. perfringens, Cl. novyi, Cl. septicum, Cl. histolyticum, Cl. tetani, Cl. botulinum* и др.

Отдельные микробы группы *Clostridium:* ***Clostridium perfringens, Clostridium novyi (Clostridium oedematiens mun A), Clostridium septicus, Clostridium histoliticus****,* могут стать причиной газовой гангрены (мионекроза), анаэробного целлюлита, септического аборта или послеоперационного инфицирования раны. Они встречаются в составе нормальной бактериальной флоры кишечного тракта, обнаруживаются во рту и в половых органах.

Кроме того, эти бактерии обнаруживаются повсеместно в почве, особенно - в удобренной навозом, возделываемой в сельскохозяйственных целях. Благодаря образованию спор микробы не погибают, попав вновь в кишечный тракт, они размножаются, однако,

патогенными становятся только после попадания в ткани. Инфицирование чаще всего является экзогенным, когда зараженный микробами фрагмент почвы или иное инородное тело попадает в рану. Однако при поверхностных повреждениях образуется только бактериологическое загрязнение без клинических симптомов.

Тяжелое заболевание развивается только в том случае, когда повреждение ведет к обширному разрушению тканей. Основным условием обострения инфекции является ишемическое, некротическое, нежизнеспособное состояние тканей. Развитию газовой гангрены способствуют все изменения, ведущие к нарушению кровоснабжения, кислородного обеспечения тканей. Наиболее часто газовая гангрена развивается в военное время. Согласно статистическим данным, примерно 30% поражений военного времени загрязняется бактериями, однако газовая гангрена развивается только в 1-5% случаев.

Следует отметить, что бактерии группы *Clostridium* встречаются не только во время войн. Газовая гангрена может возникнуть после дорожно-транспортных происшествий, при колотых ранах, в исключительных случаях - вследствие ятрогенных инфекций (инъекционное инфицирование) или (эндогенная инфекция) во время операции.

Развития газовой гангрены можно ожидать после операций, проводимых по поводу нарушений кровоснабжения тканей (ампутация), или во время вмешательств, при которых вскрывают сильно инфицированный пищеварительный тракт (анацидный желудок, толстая кишка, прямая кишка, желчный пузырь).

Clostridium tetani вызывает столбняк - тяжелое заболевание, опосредованное нейротоксическим действием бактериального эндотоксина (тетеноспазмина). Ведущее проявление - судорожный синдром, включающий болезненные сокращения мышц (тетанус) и длительное напряжение мышц (мышечная ригидность). Бактерии столбняка редко выявляются в содержимом кишечника человека (в 1,5% случаев), поэтому это заболевание вряд ли может быть объяснено эндогенным заражением.

Clostridium botulinum - возбудитель ботулизма - тяжелой и часто фатально заканчивающейся пищевой токсикоинфекции. Заболевание регистрируется повсеместно, исключая районы вечной мерзлоты. Естественный резервуар и источник инфекции - почва

и различные животные. Повышенную заболеваемость отмечают в регионах с теплым климатом, создающим условия не только для длительного сохранения спор в почве, но и для их прорастания и размножения вегетативных форм.

Для профилактики интоксикаций продуктами промышленного производства при консервировании мяса широко применяют нитриты; в этом плане наибольшую опасность представляют мясные, рыбные и овощные консервы домашнего приготовления.

2. Анаэробные грамположительные кокки: *Peptococcus и Peptostreptococcus.* Анаэробные кокки входят в состав микробных сообществ полости рта, верхних отделов дыхательных путей, толстой кишки и влагалища. В практической бактериологии они составляют вторую (по частоте выявляемости) группу анаэробов (после бактероидов).

Инфекции, вызываемые анаэробными кокками, носят эндогенный характер; при этом практически не известно об их вирулентных и патогенных свойствах. Возможно, что они обусловлены наличием капсулы, действием ЛПС, гиалуронидазы и коллагеназы. Как правило, они не способны вызвать моноинфекцию, но их часто выделяют в составе ассоциаций при плевропневмониях, внутрибрюшинных абсцессах, гинекологических заболеваниях (эндометриты, абсцессы бартолиниевых желез, послеродовой сепсис и др.), инфекциях кожи и мягких тканей (включая некротизирующие фасциты, гангренозные процессы и инфекции трофических поражений у больных сахарным диабетом), а также при остеомиелитах.

Условия жизни этих микробов аналогичны условиям среды *Bacteroides fragilis,* очевидно, поэтому они вместе принимают участие в формировании отдельных инфекционных процессов.

3. Анаэробные грамположительные бактерии. В первую очередь к ним относятся ***Actinomyces, Bifidobacterium, Arachnia, Rothia, Eubacterium, Propionibacterium.*** Группа микроорганизмов состоит из видов, входящих в состав многочисленных микробных сообществ, обитающих в организме человека и обычно не проявляющих патогенных свойств. Сравнительно редкие случаи вызываемых ими инфекций носят выраженный оппортунистический характер и возможны лишь у лиц с ослабленной резистентностью.

Поскольку ***Actinomyces*** входят в состав микрофлоры полости рта, желудочно-кишечного тракта, влагалища (реже), то их следует

рассматривать как условно-патогенные микроорганизмы, способность которых вызывать специфические поражения, не выражена. Актиномикозы регистрируются практически во всех странах мира; больные составляют до 2,5-10% всех пациентов с хроническими гнойными процессами различной локализации. Чаще всего инфицируется шейно-лицевая область (70%), а также брюшная (20%) и грудная полости (10%).

Propionibacterium acnes является элементом нормальной флоры кожи. Как патогенный фактор встречается редко. Однако в последние годы отмечено, что этот вид бактерий может стать первичным фактором синусита, инфицирования пересаженного сердечного клапана, а также эндокардита.

В редких случаях инфекционные поражения человека способны вызывать микроорганизмы родов ***Arachnia*** и ***Rothia,*** обитающие в ротовой полости человека и участвующие в развитии глубоких кариозных процессов. У лиц с ослабленной резистентностью способны вызывать поражения сердечно-сосудистой системы и актиномикозы.

4. Анаэробные грамотрицательные бактерии. Наиболее значимыми среди них являются: ***Bacteroides, Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella.*** Большинство из них входит в состав микрофлоры ротовой полости, верхних отделов дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы человека и млекопитающих. Некоторые виды потенциально способны вызывать патологические процессы, но подавляющее их число приходится на инфекции, вызванные видами ***Bacteroides*** (особенно *B.fragitis* и *B.thetaiotaomicron),* ***Porphyromonas, Prevotella*** и ***Fusobacterium.***

Инфекции, вызванные анаэробными грамотрицательными бактериям, носят эндогенный характер и возникают при ассоциации нескольких видов бактерий. Факторы, предрасполагающие к развитию подобных поражений, включают нарушения целостности кожных покровов и слизистых оболочек, травмы, хирургические вмешательства, нарушения проведения внутривенных введений, злокачественные заболевания, некротические процессы в тканях и наличие в них инородных тел.

Bacteroides fragilis и ***Fusobacterium*** чаще всего выявляются при посевах из абсцессов брюшной полости, малого таза, легких и мозга. Кроме того, они встречаются при воспалении желчного пузыря, гнойном аппендиците, парапроктите, а также в инфицированной кисте

промежности. Источником инфекции обычно является пищеварительный тракт. Заражение *Bacteroides fragilis* часто сопровождается тромбофлебитом, что может стать началом септической эмболизации.

Veillonella - строго анаэробный микроорганизм. Его присутствие выявляется в гнойном содержимом абсцессов, скоплении плевральной жидкости, а также в инфицированных дыхательных путях. Считается, что *Veillonella* является бактерией скорее «загрязняющей», нежели патогенной.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что имеющие клиническое значение анаэробные микроорганизмы живут в организме человека, в природных же условиях выявляются только некоторые виды группы *Clostridium*. В связи с этим значительная часть анаэробных инфекций имеет эндогенное происхождение. Поскольку описанные выше анаэробные микроорганизмы являются частью бактериальной флоры организма человека, после применения некоторых лекарств и выполнения отдельных оперативных вмешательств, следует иметь в виду возможность приобретения ими патогенных свойств.

Состояния, способствующие возникновению анаэробной инфекции:

1. Общие причины:

- диабет,
- длительное лечение кортикостероидами,
- лейкопения,
- гипогаммаглобулинемия,
- иммунодепрессивная терапия,
- состояние после спленэктомии,
- коллагеновые болезни.

2. Факторы, понижающие окислительно-восстановительный потенциал тканей:

- тканевая аноксия,
- размозжение тканей,
- аэробная инфекция,
- не удаленное инородное тело,
- ожог,
- недостаточность периферического кровообращения.

3. Злокачественные процессы:

- опухоли толстой кишки, легких, матки,
- лейкозы.

4. Интенсивная предоперационная подготовка, «стерилизация» кишечного тракта.

5. Хирургические вмешательства на желудочно-кишечном тракте и внутренних женских половых органах.

6. Повреждения пищеварительного тракта.

7. Укусы (человеком и животными).

АНАЭРОБНАЯ КЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ (газовая гангрена) вызывается следующими типами бактерий (приведены в порядке частоты инфицирования): ***Clostridium perfringens, Clostridium novyi (Clostridium oedematiens*** тип А***), Clostridium septicus, Clostridium histoliticus.*** Каждый из данных типов в состоянии вызвать гангрену, однако чаще всего эти бактерии встречаются в сочетании. Характерной особенностью этих чисто анаэробных бактерий, вызывающих крайне опасное для жизни заболевание, является то, что вырабатываемые ими экзотоксины и энзимы обладают универсальным разрушительным для тканей влиянием. Газовый отек развивается иногда уже через несколько часов после инфицирования и при отсутствии необходимого лечения больной погибает через 2-4 дня.

Газообразование объясняется способностью всех анаэробов разлагать сахар. Особенно бурным бывает газообразование при разложении гликогена и белков мышц. В патогенезе заболевания отмечается своеобразный «порочный круг» – нарастание отека и накопление газа приводят к повышению внутритканевого давления, сдавлению сосудов, некрозу тканей, а в мертвых некротизированных тканях прогрессирует процесс размножения анаэробов.

К развитию заболевания предрасполагают следующие факторы:

1. Местные или общие расстройства кровообращения (жгут, перевязка сосудов, тугая повязка, анемия, шок).
2. Наличие в ране некротизированных тканей, инородных тел, размозжение мышц, повреждение костей.
3. Недостаточная иммобилизация и травма области раны при транспортировке.
4. Понижение сопротивляемости организма (истощение, переутомление и т.д.).
5. Несвоевременная и неадекватная хирургическая обработка раны.
6. Недостаточная дезинфекция инвазивного инструментария, а также некачественная обработка поверхности кожи в местах инъекций.

Классификация анаэробной клостридиальной инфекции.

1. По скорости распространения:

- быстро распространяющаяся,
- медленно распространяющаяся.

2. По глубине распространения:

- эпифасциальная,
- субфасциальная.

3. По клиническим проявлениям:

- *эмфизематозная форма* - характеризуется преобладанием газа в тканях над отеком;
- *отечная (токсическая) форма* - преобладание отека над газообразованием;
- *смешанная форма* - отек и эмфизема распространяются параллельно;
- *некротическая (гнилостная) форма* - характеризуется некрозом и распадом тканей;
- *флегмонозная форма* - протекает в комбинации с нагноением;
- *тканерасплавляющая форма* - протекает наиболее бурно и тяжело, чаще всего моментально, т.е. через несколько часов после травмы, приводит к смерти больного.

Клиническая картина. Различают три формы инфекций, вызываемых бактериями Clostridium:

- загрязнение без клинических симптомов,
- анаэробный целлюлит,
- газовая гангрена с обширным некрозом мышечной ткани.

«Умеренный» анаэробный целлюлит во многих отношениях отличается от формы, протекающей с мионекрозом. ***Анаэробный целлюлит*** (целлюлит, вызванный Clostridium; локальная газовая гангрена; эпифасциальная газовая гангрена; фасциит, протекающий с образованием газа) - инфекция, сопровождающаяся образованием газа в соединительной ткани. Этот процесс протекает обычно в пределах подкожных тканей и в созданных фасциями щелях; поражение мышц при этом не наблюдается. Накопление газа имеет эпифасциальный характер. При разрезе хорошо обнаруживается здоровый цвет мышцы под фасцией, некроза и скопления газа нет. Для целлюлита также характерны менее значительная болезненность, умеренно выраженный отек и токсинемия.

В клинической картине классической ***газовой гангрены,*** про-

текающей с мионекрозом, доминируют бурно развивающаяся токсинемия и шок. Инкубационный период при анаэробной гангрене колеблется от нескольких часов до 1-2, а иногда и 7 дней. При этом течение заболевания тем тяжелее, чем раньше оно развивается. Наиболее тяжелой является молниеносная форма газовой гангрены. Для газовой гангрены характерно беспокойство, возбуждение или угнетение состояния больного, тахикардия, лихорадка, снижение АД, распирающие боли в ране, давление повязки.

Поверхность раны приобретает «безжизненный» вид и покрывается грязно-серым налетом. Резко уменьшается количество отделяемого, цвет которого может быть от светло-желтого до грязно-серого, а запах не приятным, сладковато-гнилостный. Кожные покровы вокруг раны, в зоне прогрессирующего воспаления, становятся напряженными и бледными, блестящими. Позже на коже появляются багрово-синюшные пятна, которые затем приобретают бронзовый или зеленовато-коричневый оттенок, часто наблюдается отслоение эпидермиса с образованием пузырей, наполненных желтоватым или коричневым экссудатом. Пальпаторно может определяться симптом подкожной крепитации, но это не обязательный признак.

Мышцы по цвету напоминают вареное мясо, утрачивают свою структуру, превращаясь в рыхлую, крошкообразную массу, анемичные. Вначале они бледнеют, затем приобретают кирпично-красную окраску, переходящую в дальнейшем в зеленовато бурый цвет. Развивается олиго-, а затем и анурия. В зависимости от степени гемолиза уменьшается величина гематокрита и развивается желтуха. Это обстоятельство свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Может наблюдаться также ***сочетанная форма,*** характеризующаяся выраженными местными и общими симптомами интоксикации, которые однотипны в своих проявлениях и имеют стадийность развития (табл. 2.4.).

Уменьшение количества экссудата, сухость тканей, появление гнилостного запаха разлагающихся тканей, отсутствие грануляционной ткани указывают на прогрессирование процесса.

Диагностика. При отсутствии лечения или неправильном его проведении гистотоксический мионекроз, вызванный Clostridium, почти во всех случаях приводит к летальному исходу. Дифференцирование истинной газовой гангрены от других инфекций, протекающих с образованием газа, крайне затруднительно. Единственным точным методом диагностики является бактериологическое

исследование, для которого требуется 1-3 дня. Одним из простейших методов экспресс диагностики является проба Бете: помещенный в пробирку, содержащую 4-6% KCl, кусочек мышечной ткани не тонет, что свидетельствует в пользу клостридиального миозита.

В последние время для диагностики анаэробных микроорганизмов применяют газожидкостную хроматографию, позволяющую в течение 1 часа выявить продукты метаболизма этих микробов: летучие жирные кислоты - пропионовую, масляную, изомасляную, валериановую, изовалериановую и др. Метод позволяет судить не только о присутствии анаэробов, но и об их метаболической активности и, следовательно, о реальном участии анаэробов в патологическом процессе.

Таблица 2.4.

Общие и местные проявления анаэробной клостридиальной инфекции

Стадия местного процесса	**Общие симптомы интоксикации**
Ранняя стадия– ограниченная газовая флегмона	***Легкая токсемия:*** Умеренное психомоторное возбуждение Плохой сон Умеренная тахикардия Субфебрильная температура Сухость корня языка
Стадия прогрессирующего нарастания процесса – распространение газовой флегмоны	***Умеренная токсемия:*** Эйфория, бессонница Частый слабый пульс Гипертермия до 38-39°С Гипотония до 90-80 мм рт.ст. Глухие тоны сердца Сухой язык
Терминальная стадия – присоединение гангрены	***Тяжелая токсемия:*** Возбуждение, сменяющееся угнетением сознания и адинамией Частый нитевидный пульс Гипертермия с ознобом до 39-40°С Гипотония ниже 80 мм рт.ст. Глухие тоны сердца Желтушность кожи, анемия, сухой язык

Вместе с тем наличие перечисленных выше клинических признаков практически всегда достаточно для постановки диагноза, однако, присутствие газа, определяемого при пальпации, делает диагноз бесспорным.

АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ. В группу неклостридиальных анаэробов входят **грамположительные кокки** (*Peptococcus, Peptostreptococcus*), **грамположительные** (*Actinomyces, Bifidobacterium, Arachnia, Rothia, Eubacterium, Propionibacterium*) и **грамотрицательные** (*Bacteroides, Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella)* **бактерии.**

В большинстве случаев прогрессирующее развитие неклостридиальной инфекции в очаге воспаления происходит в симбиозе с аэробными микроорганизмами. Взаимоотношения между анаэробами и аэробами характеризуются сложными связями и имеют большое значение в клинической практике. Следует отметить, что анаэробные бактерии могут существовать в кислородной среде благодаря особым ферментам, выделяемым аэробами. Аэробы, поглощая тканевой кислород, способствуют развитию анаэробов, а анаэробы, выделяя протеолитический фермент, способствуют распространению аэробов.

Считается, что для обеспечения жизнедеятельности неспорообразующих анаэробов необходим сравнительно низкий окислительно-восстановительный потенциал, малое парциальное давление кислорода и наличие факторов роста. Такие условия возникают в некротизированных тканях и гнойных полостях, где окислительно-восстановительный потенциал снижается до -150 и даже -250 мв (в норме этот показатель составляет около +150 мв), а парциальное давление кислорода уменьшается в несколько раз.

Важно подчеркнуть, что наличие в ране возбудителей аэробной инфекции является необходимым, но отнюдь не обязательным фактором в развитии заболевания.

Клиническая картина. При наличии неклостридиальной раневой инфекции, почти всегда имеет место выраженное и сочетанное поражение кожи, подкожной клетчатки, фасций и мышц. При процессе, ограниченном только областью раны, общие признаки заболевания обычно мало выражены. Характерны общая слабость, иногда боли в области раны, субфебрилитет. Однако во многих случаях анаэробная неклостридиальная инфекция протекает остро и

довольно быстро распространяется. В этом случае имеет место выраженная интоксикация.

Вне зависимости от локализации очага имеются общие и весьма характерные клинические особенности инфекционных процессов, протекающих с участием анаэробов. Многие клинические особенности данного вида инфекции объясняются особенностями метаболизма анаэробов, а именно - гнилостным характером поражения, газообразованием. Известно, что гниение - процесс анаэробного окисления тканевого субстрата.

Самый постоянный симптом: неприятный, гнилостный запах экссудата. Он был известен еще в конце XIX века, но в результате происшедшего с годами сдвига клинической микробиологии в аэробную сторону, этот симптом стали приписывать кишечной палочке. В действительности, не все анаэробы образуют неприятно пахнущие вещества, и отсутствие этого признака еще не позволяет отвергать наличие анаэробов. С другой стороны зловоние всегда указывает на его анаэробное происхождение.

Второй признак анаэробного поражения - его гнилостный характер. Очаги поражения содержат мертвые ткани серого, серо-зеленого цвета, обнаруживается некроз фасций и апоневроза, нередко на значительном протяжении. Ткани при разрезе сравнительно мало кровоточат, мышцы тусклого вида, но обычно сохраняют свою жизнеспособность в отличие от анаэробной клостридиальной инфекции. Четкие границы между здоровыми и инфицированными тканями отсутствуют, характерно образование «карманов» и затеков.

Третий признак - цвет экссудата - серо-зеленый, коричневый. Окраска неоднородна, содержит капельки жира. Гной жидкий, нередко диффузно-пропитывающий воспаленные ткани, тогда как при аэробном нагноении гной густой, цвет однородный, темно-желтый, запаха нет. Необходимо отметить, что отличительные признаки тех или иных инфекций более отчетливо проявляются на ранних стадиях заболевания.

Четвертый признак – газообразование, вследствие того, что при анаэробном метаболизме выделяются плохо растворимые в воде водород, азот и метан. При этом могут наблюдаться: эмфизема мягких тканей – крепитация (этот симптом не частый), рентгенологически определяемый уровень на границе газ-жидкость в гнойнике.

Большинство анаэробных инфекций эндогенны, отсюда

вытекает их клиническая особенность - близость к местам естественного обитания анаэробов – желудочно-кишечный тракт, верхние дыхательные пути, половые органы. Обычно удается проследить не только близость очагов к слизистым оболочкам, но и повреждение этих оболочек.

Типичным является также возникновение смешанных инфекций в местах укусов животных и человека, а также на кисти после удара по зубам. Анаэробные инфекции необходимо подозревать в тех случаях, когда не удается выделить возбудителя по обычной методике.

Если же у больного имеется два или более описанных признаков, то участие анаэробов в процессе не должно ставиться под сомнение. Бактериологические данные лишь уточняют состав возбудителей. Необходимо отметить еще одно важное обстоятельство. Близость очагов инфекции к слизистым оболочкам делает их скрытыми. Поэтому внешние проявления болезни часто не соответствуют обширности поражения в глубине и общим признакам заболевания.

Клинически анаэробная флегмона мягких тканей - это флегмона, тяжесть и течение которой в значительной степени зависит от объема пораженных тканей. Инфекция может преимущественно локализоваться в подкожной клетчатке, фасции, мышцах, поражать все эти структуры одновременно.

При поражении подкожной клетчатки кожа над этой зоной обычно мало изменена. Имеет место ее плотный отек и гиперемия без четкого отграничения. Сравнительно небольшое изменение кожи не отражает истинный объем поражения подлежащих тканей. Патологический процесс может распространяться далеко за пределы первичного очага. Жировая клетчатка представлена очагами расплавления серо-грязного цвета, экссудат бурый, часто с неприятным запахом, свободно стекающий в рану.

Наличие плотной инфильтрации подкожной клетчатки и участки потемнения или некроза кожи, вследствие тромбоза мелких сосудов свидетельствует о переходе процесса в фасцию. Присутствие в ране расплавленных, серо-грязных участков некротически измененной фасции, бурого экссудата позволяет считать диагноз неклостридиальной инфекции несомненным. Возможно сочетанное поражение подкожной клетчатки, фасций и мышц. При этом часто процесс выходит далеко за пределы первичного очага. Мышцы тусклые, вареные, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Данная форма неклостридиальной инфекции существенно отличается от клостридиального мионекроза, когда имеет место острое начало, выраженная токсемия, газ в тканях, боли в пораженной зоне. Мышцы при этом набухшие, тусклые, распадающиеся при прикосновении, обескровленные. Характерен скудный коричневый экссудат с неприятным запахом. Подкожная клетчатка страдает мало. Некрозов кожи, как правило, не бывает.

Диагностика. Морфологическая дифференциальная диагностика клостридиальной и неклостридиальной инфекции основывается на отсутствии при последней газовых пузырей и меньшей степени выраженности некротического миозита. Наличие при этом многочисленных микроабсцессов свидетельствует о присоединении аэробной инфекции.

При клостридиальной анаэробной инфекции имеет место угнетение лейкоцитарной реакции, часть палочкоядерных лейкоцитов находится в состоянии деструкции. Воспалительный процесс носит пролонгированный характер, фазы нагноения и очищения значительно затянуты. Формирование грануляций замедляется.

Анаэробные и смешанные инфекции мягких тканей развиваются разными путями. Вместе с тем, в далеко зашедших случаях, индивидуальные клинико-этиологические отличия между ними стираются, и многое для врача оказывается утраченным.

Диагностика и лечение этих потенциально смертельных заболеваний часто запаздывает из-за обманчивых начальных проявлений. Клиническая пестрота хирургических инфекций требует унифицированного подхода в раннем периоде диагностики и лечения.

Ввиду того, что для выделения и идентификации неклостридиальной микрофлоры при бактериологическом исследовании требуется специальное оборудование и срок до 3-5 суток, в повседневной хирургической практике для подтверждения диагноза целесообразно ориентироваться на результаты микроскопии мазка окрашенного по Грамму и газожидкостной хроматографии, которые можно получить в среднем в течение 1 часа.

При диагностике грамотрицательных анаэробов совпадение результатов микроскопии нативного мазка с результатами бакпосевов отмечается в 71% наблюдений. При этом практически исключена возможность получения данных о наличии анаэробных кокков, т.к. их морфология идентична морфологии аэробных кокков.

При бактериологическом исследовании, анаэробные микроорганизмы обнаруживаются у 82% больных при наличии клинических данных, что свидетельствует о высокой степени корреляции клинических и бактериологических данных. Острая хирургическая инфекция мягких тканей с участием неклостридиальных анаэробов имеет в основном полимикробную этиологию. Что касается самих неспорообразующих анаэробов, то почти у половины больных обнаружено 2-3 различных вида этих бактерий.

При наличии ассоциации анаэробов и аэробов для установления ведущей роли микроорганизма, необходимо проведение полноценного бактериологического исследования, включающего культивирование и идентификацию возбудителя, определение чувствительности его к противомикробным средствам.

Лечение, ***как клостридиальной, так и неклостридиальной анаэробной инфекции должно быть комплексным и включать в себя следующие основные компоненты:***

1. Срочную радикальную хирургическую обработку очага инфекции с последующим активным лечением раны.
2. Целенаправленное применение антибактериальных препаратов.
3. Проведение в пред- и послеоперационном периоде интенсивной многокомпонентной терапии, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза, функции жизненно важных органов и систем, детоксикацию, адекватное восполнение белково-энергетических потерь организма путем парентерального и энтерального питания.
4. Использование в послеоперационном периоде гипербарической оксигенации.

При установлении клинического диагноза «анаэробная инфекция» - операция показана в срочном порядке. *Выжидать при газовой гангрене недопустимо, при подозрении - лечение должно быть начато немедленно!*

Хотя случаи газовой гангрены встречаются весьма редко, нужно иметь в виду, что эта инфекция может встретиться и в повседневной практике. Поэтому следует подчеркнуть еще раз: *выжидание до получения подтверждающих диагноз бактериологических данных чревато опасностью летального исхода!*

Хирургическое вмешательство следует предпринять и при первом подозрении на неклостридиальную инфекцию, не дожида-

ясь результатов полного бактериального исследования. Откладывать вмешательство в ожидании действия антибиотиков недопустимо! Это приведет к быстрому распространению инфекции и неизбежному ухудшению состояния больного, а также увеличению объема и риска оперативного вмешательства.

Операция всегда проводится в условиях общего обезболивания на фоне интенсивной терапии. При анаэробной клостридиальной инфекции в качестве оперативного пособия применяют лампасные разрезы. Принципиально хирург должен стремиться к радикальной обработке очага, заключающейся по возможности в получении чистой раны. Паллиативные операции, заканчивающиеся получением гнойной раны, наименее благоприятны.

В основе вмешательства лежит радикальная хирургическая обработка раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Во время оперативного вмешательства необходимо произвести широкое рассечение кожи, начиная от границы измененной ее окраски, а также тканей всей пораженной зоны с полным удалением патологически измененной подкожной клетчатки, фасции, мышцы и широким вскрытием фасциальных пространств, «карманов» и затеков.

Важно остановить прогрессирование инфекции и спасти жизнь больного. Кожные лоскуты по краям операционной раны необходимо широко развернуть, уложить на стерильные валики из марли и подшить отдельными швами к близлежащим участкам непораженной кожи. Это обеспечивает наилучшую аэрацию раны и визуальный контроль за течением раневого процесса. При таком ведении раны в послеоперационном периоде легко обнаружить, оставшиеся не удаленными во время вмешательства, участки пораженных тканей, которые сразу же необходимо удалить. Неполное удаление нежизнеспособных тканей приводит к прогрессированию заболевания.

Хирург должен руководствоваться принципом радикального иссечения всех пораженных тканей, что является единственным путем к спасению жизни больного, не опасаясь образования после операции обширной раневой поверхности. При поражении всей толщи мышц - необходимо ставить вопрос об их иссечении. При поражении конечности - о ее ампутации. Вмешательство завершается рациональным дренированием полости раны, обеспечивающим эвакуацию гнойно-некротического содержимого.

При обширных глубоких ранах с наличием затеков, рекомендуется использовать осмотически активные мази, до перехода раневого процесса во II фазу. В дальнейшем, при положительной динамике течения раневого процесса (обычно 8-11 сутки) целесообразно закрывать рану путем наложения ранних вторичных швов с проточным дренированием или выполнять пластику мягкими тканями либо аутодермопластику свободным лоскутом.

Целесообразно применение вакуумирования раны, ультразвуковую ее обработку или воздействие пульсирующей струи антисептика, что повышает радикальность операции. В послеоперационном периоде важное значение имеет длительное промывание раны растворами перекиси водорода, антисептиков в течение 6-8 ч в сутки в сочетании с последующим рыхлым тампонирование ран салфетками, пропитанными мазями на гидрофильной основе (Диоксизоль, Офлокаин, Нитацид, Мирамистин). Принципиально важным является осуществление первых 2-3 перевязок под общим обезболиванием, что позволяет выполнить полноценную ревизию раны, а при необходимости этапные некрэктомии.

Обязательным компонентом лечения анаэробной инфекции является антибактериальная терапия. При лечении данной категории больных, как никогда подходит высказывание: «Будучи сдержанным в выборе больных для антибактериальной терапии, необходимо быть щедрым при назначении доз антибиотиков».

Идеальным условием для проведения направленной антибактериальной терапии считается знание возбудителя и его чувствительность к противомикробным средствам, а также создание в очаге инфекции терапевтической концентрации препарата под лабораторным контролем. Однако на практике это далеко не всегда возможно. Сложным является выделение и идентификация анаэробов, которые сейчас под силу немногим, даже хорошо оснащенным лечебным учреждениям. Поэтому клиницистам необходимо ориентироваться на публикуемые литературные данные. К тому же не следует забывать, что инфекции с участием анаэробов бывают обычно полимикробными и требуют одновременного назначения нескольких антибактериальных препаратов. Назначаются они чаще всего в экстренном порядке, в максимальных дозах и в/в.

Основными положениями при проведении антибактериальной терапии анаэробной инфекции является:

1. Раннее, до установления точного бактериологического анализа и определения чувствительности микрофлоры, назначение антибактериальных препаратов с учетом генеза ран, наиболее часто встречающихся при данной локализации процесса микроорганизмов, спектра активности препаратов, их диффузной способности.

2. Целенаправленное назначение антибиотиков после установления возбудителя инфекции и его чувствительности к препаратам.

3. Комбинированное применение лекарственных средств действующих на анаэробные и аэробные ассоциации микроорганизмов.

Препаратами выбора являются антибиотики из группы карбапенемов – Меронем (меропенем) – 3-6 г/сутки, Тиенам (имипенем-целастатин) – 4-8 г/сутки; цефалоспоринов III поколения – Фортум (цефтазидим) – 3-6 г/сутки, Цефобид, Медоцеф (цефоперазон) – 2-4 г/сутки, Сульперазон (цефоперазон+сульбактам) - 4 г/сутки и IV поколения – Максипим (цефепим) – 2-4 г/сутки в сочетании с линкозамидами – Далацином Ц (клиндамицином) - 1,2-2,4 г/сутки или производными нитроимидазола - орнидазолом – 1-2 г/сутки, метронидазолом – 1,5-3 г/сутки. Такое сочетание антибиотиков позволяет добиться подавления не только анаэробной, но и аэробной микрофлоры.

Многокомпонентная корригирующая терапия должна быть направлена на выведение больного из состояния шока, коррекцию нарушений гомеостаза, функции жизненно важных органов и систем, детоксикацию, адекватное восполнение белково-энергетических потерь организма путем парентерального и энтерального питания.

Массивная инфузионно-трансфузионная терапия должна иметь не только заместительный характер, но и быть направленной на коррекцию и предупреждение метаболических нарушений. Она включает в себя:

• Восполнение потерь жидкости (в объеме 5-8 литров) с учетом диуреза, потерь через раневую поверхность, перспирационных потерь под контролем мониторинга массы тела, показателей центральной и периферической гемодинамики.

• Коррекция электролитного баланса с восполнением суточных потерь K, Na, Ca, Cl с ежедневным экспресс контролем показателей электролитов плазмы и осмолярности.

• Адекватное восполнение белково-энергетических потерь (не менее 45-50 ккал/кг/сутки) и белка (2-2,5 г/кг/сутки) с помощью энтерального, парентерального и комбинированного питания.

В комплексе лечебных мероприятий следует использовать различные эфферентные методы лечения: плазмаферез, лимфосорбцию, ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапию, электрохимическое окисление крови (гипохлорит натрия).

В комплексе лечения больных с анаэробной инфекцией доказана высокая эффективность использования ***гипербарической оксигенации.*** Положительный эффект от применения кислорода заключается в том, что он помогает добиться отграничения процесса, дополняет хирургическое и антибактериальное воздействие.

Целесообразность серотерапии анаэробной инфекции ведущими специалистами в этой области отвергается, однако инструкции требуют применение противогангренозных поливалентных сывороток до момента получения данных бактериологической диагностики и моновалентных сывороток после установления микробиологического диагноза.

2.7. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

К острой специфической инфекции относят столбняк, сибирскую язву, раневую дифтерию, актиномикоз, туберкулез и сифилис ран и др.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА – синонимы: anthrax (англ.); Milzbrand (нем.); charbon, anthrax carbon (франц.) – острая антропозоонозная инфекционная болезнь, вызываемая Bacillus anthracis (B. anthracis), характеризующаяся природной очаговостью, быстрым распространением и тяжелым течением.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода варьирует от нескольких часов до 43 дней. Различают кожную, легочную (аэрозольную, ингаляционную) и кишечную формы. Потенциально любая может обусловить гематогенную диссеминацию бактерий с развитием септицемии, но в наибольшей степени она присуща легочной и кишечной. В мирных условиях кожная форма встречается в 95-96%, легочная – в 3-4% и кишечная – в 1% случаев.

Кожная – карбункулезная (наиболее частая), отечная, пузырьковая и рожистоподобная. На коже образуется красное пятно (папула), которое в течение нескольких часов трансформируется в везикулу с геморрагическим содержимым. Зуд и жжение через расчесы способствуют нарушению целостности везикулы и ее превращению в язву. В центре язвы располагается черный струп, а по пе-

риферии – в виде ожерелья вторичные везикулы, при разрушении которых размеры язвы увеличиваются и она превращается в карбункул (рис. 2.40., цветной вкладыш).

Вокруг карбункула развиваются отек и гиперемия кожи со снижением чувствительности. К концу первого или на второй день болезни появляются признаки интоксикации: лихорадка до 40°С, головная боль, общая слабость, гипо- и адинамия, тахикардия. Продолжительность лихорадки до недели, после чего температура тела снижается. Заживление карбункула происходит в течение 2-3 недель. После отторжения струпа рубец на коже, как правило, не образуется.

Редко наблюдается более одного язвенного карбункула, при этом увеличение их количества существенного влияния на тяжесть течения заболевания не оказывает. Три другие разновидности кожной формы встречаются редко. Особенностью отечной формы является плотный безболезненный длительный отек кожи в месте инфекции и резко выраженная общая интоксикация. В дальнейшем на месте отека формируется типичная язва. При пузырьковой или буллезной форме в воротах инфекции длительно (5-10 дней) сохраняются пузырьки с геморрагическим содержимым, после вскрытия, которых формируется обширная язва.

При рожистоподобной (эризипелоидной) форме образуется большое количество белесоватых пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных на припухшей, покрасневшей, но безболезненной коже. После вскрытия пузырей остаются множественные язвы, которые быстро подсыхают. Эта разновидность характеризуется более легким течением и благоприятным исходом.

Диагностика. Распознавание сибирской язвы основывается на данных эпидемиологического анамнеза (профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др.). Учитываются также характерные изменения кожи в области ворот инфекции (расположение на открытых участках кожи, наличие темного струпа, окруженного вторичными пустулами, отеком и гиперемией, анестезия язвы). Следует учитывать, что у привитых людей все изменения кожи могут быть выражены слабо и напоминать стафилококковые заболевания (фурункул и др.). Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее идентификация.

Эпидемиология. Сибирская язва распространена повсемест-

но, но регистрируется в основном в странах с традиционно развитым животноводством, к которым относится и большинство государств СНГ. Основным источником являются больные домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи), их трупы, загрязненные спорами B. anthracis почва и растения. Факторами передачи служат инфицированные продукты животноводства, животноводческое сырье, изготовленные из него предметы, загрязненные микробами предметы быта и ухода за скотом.

Основной путь проникновения инфекции в организм человека – контактный через микротравмы кожи, чаще открытых частей тела, и слизистых оболочек. Естественная восприимчивость в случае контактного заражения относительно невысока – заболевают около 20%. Заражение человека от человека обычно не происходит. Описаны редкие случаи трансмиссивного заражения от укусов слепней или мух-жигалок. В мирных условиях алиментарный и аспирационный пути заражения также весьма редки.

Лечение. ***Вакцинация.*** Наиболее распространенными видами вакцин против сибирской язвы являются:

Американская – на основе ослабленного некапсулированного штамма B. anthracis.

Российская – живая на основе спор из ослабленных культур бациллы (СТИ-1).

Вакцинация в настоящее время проводится лишь среди контингента лиц с высокой степенью риска заражения сибирской язвой (работники предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, ветеринары, сотрудники лабораторий, работающих с возбудителем сибирской язвы).

В настоящее время препаратами выбора для лечения сибирской язвы являются полусинтетические пенициллины (амоксициллин и др.), тетрациклины (доксициклин и др.), фторхинолоны 2-4 поколений (ципрофлоксацин и др.).

Современное лечение сибирской язвы включает:

1. Первичная терапия:

Взрослым – ципрофлоксацин 400 мг внутривенно каждые 12 часов или доксициклин (если подозревается развитие менингита, данный препарат нежелателен, так плохо проникает через гематоэнцефалический барьер) 100 мг внутривенно каждые 12 часов и еще дополнительно один или два антибактериальных препарата

(in vitro активность против B. anthracis выявлена у рифампицина, ванкомицина, ампициллина, хлорамфеникола, имипенема, клиндамицина и кларитромицина).

Детям – ципрофлоксацин (если не возможно внутривенное введение, приемлемо назначение препарата внутрь) 20-30 мг/кг в сутки внутривенно разделенные на два введения, но не более 1000 мг/сутки.

Беременным и лицам с иммуносупрессивными состояниями – то же, что и взрослым.

2. При выделении известного штамма B. anthracis:

Взрослые – амоксициллин внутривенно каждые 4 часа или доксициклин 100 мг внутривенно каждые 12 часов.

Детям в возрасте до 12 лет – амоксициллин внутривенно каждые 6 часов.

Детям в возрасте после 12 лет – амоксициллин внутривенно каждые 4 часа. Также может быть использован доксициклин. Если ребенок весит до 45 кг – назначают 2,5 мг/кг массы тела внутривенно каждые 12 часов, если более 45 кг – доза препарата соответствует взрослым.

In vitro активность против B. anthracis вывлена у рифампицина, ванкомицина, пенициллина, ампициллина, хлорамфеникола, имипенема, клиндамицина и кларитромицина, которые также могут быть использованы при лечении детей.

Беременным и лицам с иммунодефицитными состояниями – то же, что и взрослым.

Продолжительность лечения не менее 60 дней (в течение 60 дней из спор возможно образование и размножение бацилл).

СТОЛБНЯК – острое инфекционное заболевание с гипертонусом скелетных мышц, периодически наступающими судорогами, повышенной возбудимостью, явлениями общей интоксикации, высокой летальностью.

Клиническая картина и лабораторная диагностика. Инкубационный период длится в среднем 5-14 дней. Чем он меньше, тем тяжелее протекает заболевание. Столбняк начинается с неприятных ощущений в области раны (тянущие боли, подергивание мышц вокруг раны). Возможны общее недомогание, беспокойство, раздражительность, понижение аппетита, озноб, субфебрильная температура.

Из-за судорог жевательных мышц (тризм) больному трудно раскрыть рот, иногда даже невозможно. Спазм глотательных мышц

вызывает появление на лице «сардонической улыбки», а также затрудняет глотание (рис.2.41., цветной вкладыш).

Позднее развивается ригидность затылочных мышц, длинных мышц спины с усилением болей в спине: человек вынужден лежать в типичном положении с запрокинутой назад головой и приподнятой над кроватью поясничной частью тела. К 3-4 дню наблюдается напряжение мышц живота: ноги вытянуты, движения в них резко ограничены, движения рук несколько свободнее. Из-за резкого напряжения мышц живота и диафрагмы дыхание поверхностное и учащенное.

Из-за сокращения мышц промежности затруднены мочеиспускание и дефекация. Появляются общие судороги продолжительностью от нескольких секунд до минуты и более различной частоты, спровоцированные часто внешними раздражителями (прикосновение к кровати и т.п.). Лицо больного столбняком синеет и выражает страдание. Вследствие судорог может наступить асфиксия, паралич сердечной деятельности и дыхания. Сознание в течение всей болезни и даже во время судорог сохранено. Столбняк обычно сопровождается повышением температуры и постоянной потливостью (во многих случаях от присоединения пневмонии и даже сепсиса). Чем выше температура, тем хуже прогноз.

При положительном исходе клинические проявления столбняка продолжаются 3-4 недели и более, но обычно на 10-12 день самочувствие значительно улучшается. У перенесших столбняк долгое время может наблюдаться общая слабость, скованность мышц, слабость сердечно-сосудистой деятельности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Ранняя диагностика столбняка возможна при тщательном сборе эпидемиологического анамнеза (инфицированные раны, глубокие ожоги и отморожения, оперативные вмешательства, травмы с нарушением целостности кожных покровов, полученные в сроки, соответствующие инкубационному периоду) и активном выявлении симптомов продромального периода болезни (тянущие боли в области раны, фибриллярные подергивания мышц, сокращение жевательных мышц при легкой перкуссии).

Клинические проявления в разгаре болезни позволяют поставить диагноз столбняка без особых затруднений. Опорными диагностически значимыми симптомами считаются тризм, «сардоническая улыбка» и дисфагия *(классическая триада)*, тоническое напря-

жение крупных скелетных мышц, периодические судороги, опистотонус, интенсивные мышечные боли, лихорадка, потливость, ясное сознание в течение всего заболевания. Типично отсутствие изменений со стороны паренхиматозных органов, желудочно-кишечного тракта, мозговых оболочек и отклонений от нормы результатов клинико-биохимических исследований ликвора, крови и мочи.

Сходная симптоматика может наблюдаться у больных бешенством. Отличительными особенностями являются экзофтальм и мидриаз, короткие (несколько секунд) и частые приступы судорог, гидрофотоакуфобия, расслабление мышц в межприступный период. Тризм и «сардоническая улыбка» при бешенстве отсутствуют. На 5-7-й день болезни заболевание переходит в паралитическую стадию, неизбежно заканчивающуюся летальным исходом.

Отравления стрихнином можно отличить от столбняка, принимая во внимание мидриаз, восходящее распространение судорог и отсутствие тонического напряжения мышц.

Тетания, возникающая при гипофункции паращитовидных желез, отличается от столбняка поражением не только поперечнополосатых, но и гладких мышц, постепенным началом болезни. Характерны боли в животе, диарея, бронхоспазм. Судороги очень редко становятся генерализованными и всегда захватывают мелкие мышцы конечностей. Выявляются симптомы Эрба, Труссо, Хвостека, «конская стопа» и «рука акушера». В плазме крови всегда обнаруживается гипокальциемия.

Столбняк приходится дифференцировать также с менингитами и менингоэнцефалитами, истерическими и эпилептическими припадками, обострениями распространенного остеохондроза, черепно-мозговыми травмами.

Эпидемиология. Возбудитель заболевания – Clostridium tetani находится в земле, особенно в удобренной почве. В конском навозе встречается с частотой 20-30%. В мирное время столбняк поражает чаще всего земледельцев, однако пупочный сепсис новорожденных, родовой сепсис, криминальный аборт и т. п. также могут создать предпосылки к столбнячной инфекции.

Специфическая профилактика столбняка. Столбняк проще предупредить, нежели лечить, поскольку лечение столбняка является чрезвычайно сложной проблемой, при этом большинство реконвалесцентов остаются инвалидами. Диагностика, профилакти-

ка и лечение столбняка осуществляются в соответствии с приказом МЗ Украины № 198 от 05.08.1999 года «Про вдосконалення профілактики, діаностики та лікування правця».

Наиболее эффективным методом профилактики столбняка является активная иммунизация столбнячным анатоксином (АС-анатоксин).

После окончания курса иммунизации организм человека на протяжении длительного времени (10 лет) сохраняет способность к быстрой выработке антитоксинов в ответ на повторное введение (ревакцинация) АС-анатоксина.

Для предупреждения возникновения столбняка в случае травм проводят экстренную профилактику.

Экстренная профилактика столбняка предусматривает хирургическую обработку раны и создание иммунологической защиты.

Раннее и полное иссечение подозрительной раны является лучшим способом профилактики столбняка; благодаря этому бактерии и споры могут быть удалены до их размножения.

Иммунопрофилактика осуществляется дифференцированно в зависимости от предыдущей иммунизации пациента путем ревакцинации АС-анатоксином, или при помощи активно-пассивной иммунизации путем одновременного введения АС-анатоксина и противостолбнячной сыворотки (ПСС) или иммуноглобулина.

Экстренная активно-пассивная профилактика у ранее не привитых людей не гарантирует во всех случаях предупреждения столбняка, кроме того, она связана с риском немедленных и отдаленных реакций и осложнений в ответ на введение ПСС. Чтобы исключить повторное введение ПСС, в случаях новых травм всем лицам, получившим активно-пассивную профилактику, необходимо обязательно закончить курс активной иммунизации путем однократной ревакцинации АС-анатоксином.

Препараты, которые применяются при экстренной иммунопрофилактике столбняка:

- Адсорбированный столбнячный анатоксин (АС-а);
- Адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС-а), со сниженным содержанием антигенов (АДС-М-а);
- Противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ), который изготавливают из крови иммунизированных людей. Одна профилактическая доза ПСЧИ содержит 250 МЕ;

- Противостолбнячная сыворотка (ПСС), которую получают из крови гипериммунизированных лошадей. Одна профилактическая доза ПСС составляет 3000 МЕ.

Экстренная профилактика столбняка показана при:

- травмах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек;
- отморожениях и ожогах (термических, химических, радиационных) второй, третьей и четвертой степени;
- проникающих повреждениях желудочно-кишечного тракта;
- внебольничных абортах;
- родах вне медицинских учреждений;
- укусах животными.

Экстренная профилактика столбняка включает в себя первичную хирургическую обработку раны и одновременную специфическую иммунопрофилактику.

Экстренную иммунопрофилактику столбняка необходимо проводить в период до 20 дней с момента получения травмы, учитывая возможную длительность инкубационного периода при столбняке.

При тяжелых открытых травмах для обеспечения полноценного иммунного ответа на столбнячный анатоксин препарат следует вводить не раньше 3-го и не позже 12-го дней после травмы.

Назначение препаратов для экстренной иммунопрофилактики столбняка осуществляется дифференцированно в зависимости от наличия документального подтверждения о прививке или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также учитывая характер травмы (табл. 2.5., табл. 2.6.).

Лабораторные критерии. ***Профилактика не проводится*** (титр антител к столбняку больше 0,5). В этом случае лабораторные критерии составляют:

- РН (реакция нейтрализации) более 0,1 МЕ/мл,
- РПГА (реакция прямой гемагглютинации) более 0,5 МЕ/мл.

Профилактика проводится, если титр антител к столбняку меньше или равен 0,5 - вводится 0,5 мл СА – столбнячного анатоксина. В этом случае лабораторные критерии составляют:

- РН - 0,01-0,1 МЕ/мл,
- РПГА - 0,05-0,25 МЕ/мл.

Активно-пассивная иммунизация проводится, если титр антител к столбняку меньше или равен 0,03 - вводится 1,0 СА + 3000

МЕ ПСС (противостолбнячной сыворотки) или 250 МЕ ПСЧИ (противостолбнячного человеческого иммуноглобулина). Лабораторные критерии составляют:

- РН - меньше 0,01 МЕ/мл.
- РПГА - меньше 0,05 МЕ/мл.

Обо всех случаях поствакцинальных осложнений, которые возникают после применения препаратов, содержащих столбнячный анатоксин, а также после введения ПСС и ПСЧИ, мед.персонал должен немедленно сообщить в МЗ Украины и Комитет по вопросам иммунобиологических препаратов МЗ Украины (приказ №49 МЗ Украины от 04.03.98 «Об утверждении инструкции по планированию эпиднадзора за побочным действием иммунобиологических препаратов, выявление и регистрацию поствакцинальных реакций, осложнений»).

Лечение и прогноз. Комплексное лечение столбняка включает в себя следующие основные элементы.

1. Иссечение раны, содержащей бактерии, что способствует ликвидации очага, производящего токсин. В необходимых случаях проводится даже ампутация.

2. Находящийся в свободном состоянии в кровообращении столбнячный токсин нейтрализуется концентрированной антитоксинной сывороткой (30 000 ЕД/24 часа). Нейтрализация уже связанного нервной тканью токсина невозможна.

3. Медикаментозное понижение интенсивности судорог. При тяжелых судорогах дыхательной мускулатуры необходимо ввести мышечные релаксанты и обеспечить длительное аппаратное дыхание.

4. Профилактика и лечение осложнений (пневмония, тромбоз).

5. Высококалорийное питание (3000 кал/сутки), вводимое орально или парэнтерально.

6. Интенсивный уход и контроль за состоянием больного.

Течение и исход столбняка могут быть предсказаны на основе данных истории заболевания и времени появления симптомов. Тяжесть столбнячных судорог находится в тесной связи с длительностью латентного периода (время от повреждения до манифестации первого симптома), а также с длительностью полной манифестации заболевания (время от момента появления первого симптома до развития генерализованного спастического состояния). Если инкубационный период короче 9 дней, а время полной манифестации заболевания меньше 48 часов, то прогноз заболевания является неблагоприятным. На основе прогностических признаков

Таблица 2.5.

Экстренная иммунопрофилактика столбняка
(приказ МЗ Украины № 198 от 05.08.1999 года «Про досконалення профілактики, діаностики та лікування правця»)

Предыдущие прививки против столбняка		**Возрастая группа**	**Сроки которые прошли после последней прививки**	**Препараты, которые применялись**		
Наличие документов о прививках	*Курс прививок препаратом, который содержит АС-анатоксин*			*АС-анатоксин*	*ПСЧИ*	*ПСС*
Есть документальное подтверждение	Полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом.	Дети и подростки	Независимо от сроков	Не вводят	Не вводят	Не вводят
	Курс плановых прививок без последней возрастной ревакцинации	Дети и подростки	Независимо от сроков	0,5 мл.	Не вводят	Не вводят
	Полный курс иммунизации	Взрослые Взрослые	Не больше 5 лет. Больше 5 лет.	Не вводят 0,5 мл.	Не вводят	Не вводят
	Две прививки	Все возрастные группы	Не больше 5 лет. Больше 5 лет.	0,5 мл 1.0 мл	Не вводят 250 МЕ	Не вводят 3000 МЕ
	Одна прививка	Все возрастные группы	Не больше 2 лет. Больше 2 лет.	0,5 мл 1.0 мл	Не вводят 250 МЕ	Не вводят 3000 МЕ
	Не привитые	Дети до 5-ти месяцев Др. возрастные группы		Не вводят 1.0 мл	250 МЕ 250 МЕ	3000 МЕ 3000 МЕ
Нет документального подтверждения	В анамнезе не было противопоказаний к прививкам	Дети до 5-ти месяцев		Не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
	Другие контингенты	Все возрастные группы		1.0 мл	250 МЕ	3000 МЕ

Таблица 2.6.

Схема классификации ран для их разграничения на потенциально опасные для инфицирования («инфицированная рана») и менее склонные к инфицированию («неинфицированная рана»)

Клинические признаки	***«Инфицированная рана»***	***«Неинфицированная рана»***
Время, которое прошло после травмы	Больше 6 часов.	И менее 6 часов.
Конфигурация раны.	Колотая, ссадина, разрыв, ампутация, мацерация, открытый перелом.	«Линейные раны» (узкие, длинные с ровными краями)
Глубина раны	Больше 1 см.	До 1 см.
Механизм нанесения раны.	Огнестрельная, прокол, с давление, ожог, отморожение.	Острые предметы.
Нежизнеспособные ткани.	есть	нет
Контаминация	есть	нет

можно выделить легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания. Лечебные мероприятия определяются состоянием больного. Виды вмешательств зависят от течения болезни.

Лечение легкой или локализованной формы столбняка. Вскрытие раны, введение антитоксина или антистолбнячного иммуноглобулина и анатоксина, пенициллина в больших дозах или иного антибиотика широкого спектра – внутривенно. Введение мышечных релаксантов и седативных препаратов центрального действия. Обеспечивается достаточная вентиляция легких.

Лечение умеренной формы столбняка. В средних по тяжести случаях, кроме приведенных выше мероприятий, производят трахеостомию и в трахею вводят воздушную трубку, которая предупреждает аспирацию. Оральное введение пищи прекращают, высококалорийная пища вводится с помощью катетера, проведенного через нос в желудок.

Лечение тяжелой формы столбняка. В тяжелых случаях, наряду с комплексом перечисленных мероприятий, начинают проведение полного расслабления поперечнополосатой мускулатуры при помощи мышечных релаксантов (фракционное введение) и одновременно с этим переходят на длительное искусственное (аппаратное) дыхание. Следует обеспечить постоянную эвакуацию мокроты из дыхательных путей. Для предотвращения эмболии системы легочной артерии вводят антикоагулянты. В случае развития симптомов доминирования симпатической нервной системы (тахикардия, аритмия, гипертония) рекомендуется ввести препараты, блокирующие действие альфа- и бета-адренергических рецепторов.

Терапия столбняка, однако, не ограничивается перечисленными действиями. Необходимо также – хотя и довольно трудно – понизить высокую температуру у больного, компенсировать значительную потерю жидкости вследствие обильного выделения пота, обеспечить поддержание баланса электролитов. Больной со столбнячной инфекцией требует очень тщательного, высококвалифицированного, интенсивного ухода.

Применение мышечной релаксации и аппаратного дыхания, а также многие новые препараты модернизировали лечение столбняка, однако летальность снизилась при этом очень незначительно: даже при самом тщательном и самом современном уходе и лечении она составляет около 20%, а у пожилых людей значительно выше.

Парадоксально, но именно в высокоразвитых странах, где проводится эффективная иммунизация, смертность от столбняка очень высокая. Причина этого заключается не только в том, что люди пожилого возраста не иммунизированы, но также и в том, что именно наиболее слабые люди освобождаются от иммунизации. Смертность увеличивается также вследствие высокой, постоянно увеличивающейся частоты столбняка среди наркоманов, у которых столбняк имеет заведомо фатальный исход.

СИФИЛИС – хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и ткани человека, и характеризующееся прогрессирующим течением.

Клиническая картина и дифференциальная диагностика. В клиническом течении сифилиса выделяют первичный, вторичный и третичный периоды, а также висцеральный сифилис, сифилис нервной системы и сифилис костей и суставов.

В практической работе наиболее часто хирургу приходится проводить дифференциальную диагностику с такими формами сифилиса, которые сопровождаются поражением кожных покровов и в связи с этим могут быть приняты за гнойные раны.

Поражением кожных покровов проявляется первичный сифилис в стадии твердого шанкра. Характерными признаками твердого шанкра являются поверхностная эрозия или язва круглой или овальной формы с ровными и слегка возвышающимися над здоровой кожей краями. В основании прощупывается инфильтрат в форме тонкой пластинки или массивного уплотнения хрящевидной плотности.

Поверхность эрозии или язвы гладкая, насыщенного красного цвета, блестит благодаря наличию серозного отделяемого. Иногда на поверхности образуется плотный налет серовато-желтого цвета или толстая слоистая темно-бурая корка. Наиболее типичные места локализации – на коже лобка, в нижней части живота, внутренней поверхности бедер (рис.2.42., цветной вкладыш).

Твердый шанкр может располагаться на пальцах рук. Инфекция проникает через мелкие травмы и заусеницы и вызывает картину глубокого панариция (шанкр-панариций). При этом дистальная фаланга пальца становиться синюшного цвета, булавовидно утолщается, отмечается разлитой индуративный отек. Вокруг ногтя обнаруживается глубокая язва полулунной или подковообразной формы с неровными краями и гнойным воспалением.

Дифференциально-диагностическим признаком шанкра-панариция является его резкая болезненность и отсутствие эффекта от терапии без специфического лечения. У ослабленных больных твердый шанкр может осложниться гангренозным процессом, при этом развивается некроз тканей и на поверхности твердого шанкра образуется грязно-серый или темный струп, окруженный широкой зоной воспаления. Диагноз в данном случае подтверждается исследованием серозного отделяемого с поверхности раны, серологическим исследованием крови.

Вторичный сифилис в виде папулезного сифилида с образованием пустул и развитием некроза кожи также требует дифференциальной диагностики. Он возникает, как правило, при тяжелом течении сифилиса. Появление пустулезной сыпи нередко сопровождается лихорадочным состоянием. Различают следующие разновидности пустулезного сифилида: угревидный, оспенновидный, импетигенозный, эктиматозный, рупиоидный.

В дифференциальной диагностике с гнойными заболеваниями мягких тканей наибольшее значение имеют угревидный и рупиоидный сифилиды. Для угревидного сефилида характерны пустулы конусовидной формы, напоминающие вульгарные угри. Они появляются на коже спины, груди, конечностей, содержат гнойный экссудат, который подсыхает в буроватую корочку, после отпадения которой остается пигментный рубчик. Рупиоидный сифилид является разновидностью тяжело протекающих сифилитических эктим (рис. 2.43., цветной вкладыш). Выражена тенденция распространения воспалительного процесса по периферии и в глубину с образованием зоны изъязвления.

При вторичном сифилисе, также как и при первичном, возможно поражение пальцев кисти. Для вторичного сифилиса характерно образование сифилитических паронихий с развитием вокруг ногтя воспалительного инфильтрата, обильным выделением гноя, отторжением ногтевых пластинок.

Третичный период сифилиса характеризуется образованием бугорков в толще дермы в виде плотных образований с полушаровидной поверхностью. Бугорки обнаруживают тенденцию группироваться в кольца, гирлянды или кучно. В центре бугорков происходит некротический распад, что ведет к образованию изъязвлений, покрытых некротическими тканями (рис. 2.44., цветной вкладыш).

При появлении новых участков поражения процесс может захватывать обширные участки кожи. На отдельных участках кожи возможно появление шелушения, на других – изъязвления.

Лечение – проводится в соответствии со специальными инструкциями, утвержденными МЗ Украины. Показана комплексная терапия с применением противосифилитических средств, препаратов, стимулирующих сопротивляемость организма к инфекции, симптоматическое лечение.

АКТИНОМИКОЗ – хроническое инфекционное не контагеозное заболевание человека и животных, вызываемое лучистыми грибками.

Этиопатогенез. Существует два варианта заражения лучистыми грибками – экзогенно и эндогенно. Примером экзогенного генеза служит развитие заболевания в области открытой травмы, кожного заболевания (например, экзема). Согласно эндогенной теории возбудителями актиномикоза являются лучистые грибки, которые являют-

ся сапрофитами и постоянно присутствуют в организме (полость рта, желудочно-кишечный тракт, верхние дыхательные пути и т.д.).

Инкубационный период при актиномикозе варьирует от нескольких дней до многих лет.

Патогенетически основным моментом развития заболевания является формирование вокруг внедрившегося лучистого грибка специфической гранулемы – актиномикомы.

Клиническая картина. Для макроскопической картины актиномикоза характерно образование гранулем, распад, нагноение их и параллельно с этим фиброз нагноившихся гранулем с образованием рубцовой хрящеподобной ткани. Последняя пронизана мелкими множественными гнойниками, что придает тканям губчатый вид, напоминающий соты.

Абдоминальный актиномикоз. В большинстве случаев заболевание развивается в слепой кишке и червеобразном отростке. Клинически проявляется сильными схваткообразными или постоянными болями в животе коликообразного или тупого характера, высокой температурой, возможны диспептические явления. Значительно реже поражаются желудок, двенадцатиперстная и ободочная кишка. Поражение кишечника приводит к развитию спаечной болезни, значительно реже к формированию межкишечного абсцесса.

Актиномикоз распространяется в сторону передней брюшной стенки, формируя в ней абсцедирующий инфильтрат, вскрывающийся свищем на поверхности кожи. Возможно направление распространения актиномикоза в забрюшинную клетчатку с развитием гнойного расплавления по типу флегмоны. В данном случае ведущим клиническим симптомом заболевания является псоит. Осложнением абдоминального актиномикоза может быть поражение костей, печени.

Параректальный актиномикоз. Заболевание характеризуется появлением в параректальной клетчатке, плотного неподвижного инфильтрата со склонностью к абсцедированию. Вскрытие параректальных абсцессов происходит на кожу, крайне редко – в просвет кишки. Клинически больные отмечают тенезмы, запоры. При фистулографии может быть выявлена сеть анастомозирующих свищевых ходов в параректальной клетчатке.

Актиномикоз мочеполовых органов проявляется локальными болями, пальпируемым инфильтратом, гематурией. При распространении процесса в околопочечную клетчатку развиваются явле-

ния паранефрита. Актиномикоз мочевого пузыря проявляется болезненным и учащенным мочеиспусканием, гематурией и протекает в дальнейшем по типу язвенно-геморрагического или фибринозно-пленчатого цистита.

Актиномикоз наружных половых органов у женщин сопровождается образованием абсцедирующих инфильтратов с гнойными выделениями из свищей, а у мужчин – развитием плотного малоболезненного инфильтрата, склонностью к дизурии, возможно также абсцедирование инфильтрата.

Актиномикоз кости. При контактном пути распространения актиномикоза в первую очередь поражается надкостница, которая вначале утолщается, а в дальнейшем обызвествляется. Обызвествление межпозвоночных связок вызывает деформацию позвоночника в виде бамбуковой палки. При гематогенном пути – очаг актиномикоза напоминает костный абсцесс.

Актиномикоз кожи (рис. 2.45., цветной вкладыш). Клинически проявляется развитием плотного малоподвижного инфильтрата, иногда в виде узлов, спаянных с окружающими тканями. Узлы абсцедируют и вскрываются с образованием свищей.

Актиномикоз лица (рис. 2.46., цветной вкладыш) проявляется следующими клиническими формами:

- кожной;
- подкожной;
- подкожно-межмышечной (глубокой);
- актиномикозом лимфатических узлов.

Клинически заболевание проявляется наличием на коже пустул или бугорков, создающих отдельные сливающиеся инфильтраты, возвышающиеся над непораженными участками. Это сопровождается появлением боли, подъемом температуры тела до 38-39°С, абсцедированием инфильтратов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание актиномикоза остается весьма трудной задачей. Частота ошибочных диагнозов велика и обусловливает позднюю диагностику, что соответственно задерживает начало рационального лечения. Для своевременной диагностики необходимо комплексное обследование больного, включающее клинические, рентгенологические и лабораторные методы исследования.

Клинически актиномикоз чаще всего приходится диффе-

ренцировать с процессами, вызванными банальной гноеродной флорой, новообразованиями, туберкулезом, сифилисом, острым аппендицитом.

Актиномикоз червеобразного отростка может достаточно достоверно воспроизводить клинику острого аппендицита. Выполненная при этом аппендэктомия является вполне оправданной.

В дифференциальной диагностике актиномикоза и абсцесса, вызванного банальной гноеродной флорой, следует учитывать, что очаг актиномикоза не подвергается тотальному гнойному расплавлению, имеет тенденцию к распространению на окружающие ткани. После вскрытия специфического абсцесса выявляется свищ, идущий вглубь тканей.

В дифференциальной диагностике с новообразованиями нужно иметь в виду, что в отличие от злокачественных опухолей при актиномикозе не образуются язвы, не поражаются регионарные лимфатические узлы, боли появляются лишь в начальных стадиях заболевания.

Доброкачественные новообразования отличаются от актиномикоза тем, что не имеют тенденции к абсцедированию очага поражения.

Туберкулез, в отличие от актиномикоза, органотропен, тогда как при актиномикозе главным образом поражается клетчатка вокруг органа.

Сифилитические гуммы и туберкулезные инфильтраты, хроническая пиодермия отличаются от актиномикоза характером отделяемого. Одним из наиболее достоверных признаков актиномикоза является наличие в гнойном отделяемом желтоватых зерен – друз актиномицета.

Лечение. В лечении актиномикоза необходим комплексный подход, основу которого составляет специфическая иммунотерапия (актинолизат, актиномицетная поливалентная вакцина), антибактериальные препараты, стимулирующие средства, хирургическое лечение.

ТУБЕРКУЛЕЗ – хроническая инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза.

Этиопатогенез. Возбудители туберкулеза – Mycobacterium tuberculosis (человеческий вид), Mycobacterium africanum (промежуточный вид), Mycobacterium bovis (бычий вид).

Диагностика и дифференциальная диагностика – основывается на данных анамнеза, а также на результатах клинического обследования и специальных методов обследования (рентгенография органов грудной клетки). Дифференциальную диагностику проводят с лимфаденитом, сифилитическим лимфаденитом, лимфогранулематозом, метастазами рака в периферические лимфоузлы.

Наиболее точно диагноз туберкулезного лимфаденита можно установить с помощью биопсии лимфатических узлов с последующим бактериологическим и гистологическим исследованием полученного материала. Важное значение в дифференциальной диагностике имеет туберкулинодиагностика, а также наличие периаденита при туберкулезном лимфадените.

Дифференциально-диагностическими признаками является обнаружение в отделяемом из язв микобактерий туберкулеза, отрицательный результат серологической реакции на сифилис.

Туберкулезная волчанка (рис.2.47., цветной вкладыш) характеризуется локализацией патологического процесса на лице.

Первичным элементом туберкулезной волчанки является бугорок или липома.

Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом. В отличие от плотных сифилитических бугорков липомы имеют мягкую консистенцию, серологические реакции на сифилис при туберкулезной волчанке отрицательные.

Большая вариабельность морфологических изменений при туберкулезной волчанке обусловливает многообразие ее клинических проявлений (рис. 2.48., 2.49., 2.50., цветной вкладыш).

Колликвативный туберкулез кожи (рис. 2.51., цветной вкладыш) проявляется появлением в глубоких слоях дермы плотноватого малоболезненного узла, который увеличивается в размерах, иногда расплавляется, образуя холодный абсцесс и вскрывается с образованием свищей, из которых выделяется кровянистое отделяемое с крупинками некротических масс.

В дальнейшем могут формироваться язвы с мягкими, тонкими, подрытыми краями, соединяющиеся между собой свищевыми ходами.

Папулонекротический туберкулез кожи (рис. 2.52., цветной вкладыш) проявляется образованием симметричных высыпаний на коже лица, грудной клетки, разгибательных поверхностей конечностей.

Высыпания представляют собой мягкие округлые папулы цианотично-бурой окраски. В центре их возникают пустулы с некротическими массами.

Основным признаком при дифференцировке процесса является высокая туберкулиновая чувствительность.

Уплотненная эритема является весьма распространенной формой туберкулеза кожи. Процесс локализуется преимущественно в области голеней, где формируется умеренно болезненный дермо-гиподермальный узел плотноэластической консистенции (рис. 2.53., цветной вкладыш).

По мере увеличения узла кожа над ним становится розовато-цианотичной, в дальнейшем очаги размягчаются, вскрываются с образованием болезненных язв (рис. 2.54., цветной вкладыш).

Лечение туберкулеза кожи и подкожной клетчатки проводится в соответствии с современными принципами лечения больных туберкулезом. При необходимости показано вскрытие абсцессов, удаление казеозно измененных лимфатических узлов.

Абдоминальный туберкулез. В понятие абдоминальный туберкулез включены туберкулезные поражения органов брюшной полости.

Для абдоминального туберкулеза характерно быстрое вовлечение в воспалительный процесс регионарных лимфатических узлов и лимфатических узлов корня брыжейки, поражение которых часто приобретает ведущее значение в течение заболевания.

Туберкулез чаще всего поражает подвздошную и слепую кишки. В тонкой кишке туберкулез проявляется в виде язвенной, гипертрофической, стенозирующей или язвенно-гипертрофической формы. Заболевание начинается с поражения лимфатического аппарата стенки кишки. Затем, при прогрессировании туберкулезного процесса, на месте пораженных лимфатических фолликулов образуются язвы (рис. 2.55.).

Лечение абдоминального туберкулеза проводят в соответствии с общими принципами лечения туберкулеза. Оперативное лечение проводится при осложнениях абдоминального туберкулеза (язвах, стенозах, перфорациях, непроходимости кишечника и др.). Положительный результат дает удаление брыжеечных лимфатических узлов при туберкулезном мезадените, по возможности, без значительной травматизации брыжейки и кишечника. При туберкулезе брюшины (особенно его экссудативной формы) показано удаление асцитической жидкости.

ДИФТЕРИЯ – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалительным процессом в тканях, с образованием фибринозных налетов и явлениями интоксикации.

Этиопатогенез. Возбудитель дифтерии Corynebacterium diphtheriae относится к роду Corynebacterium, к группе коринеформных бактерий.

В практике общего хирурга наибольший интерес представляют редкие формы дифтерии – дифтерия кожи и дифтерия ран.

Клиническая картина и диагностика. Дифтерия кожи встречается крайне редко, преимущественно у девочек, нередко в сочетании с дифтерией другой локализации. Преимущественная локализация – наружные половые органы. Клинически характеризуется припухлостью больших и малых половых губ, грязно-белыми налетами, изъязвлениями слизистой оболочки и кожи , гнойными выделениями (рис. 2.56., цветной вкладыш).

Лечение. В лечении дифтерии большое значение имеют правильно организованный режим и внимательный уход, осуществляемые в больничных условиях.

Рис.2.55. Рентгенограмма области илеоцекального отдела кишечника при его туберкулезном поражении: терминальный отдел (1) подвздошной кишки имеет неравномерный просвет, контуры его неровные, губы баугиниевой заслонки утолщены (2).

Особое место занимает серотерапия, целью которой является ликвидация специфической интоксикации. Дифтерийная антитоксическая сыворотка – эффективное средство лечение. Показаны антибиотикотерапия, симптоматическое лечение.

Лечение дифтерии у детей и взрослых проводится по одинаковым принципам с соответствующими дозировками лекарственных средств.

2.8. ПРОЛЕЖНИ

Пролежни являются тяжелым осложнением у больных с нарушенным питанием тканей, как под воздействием внешнего давления, так и в результате различных системных заболеваний.

Термин пролежень (decubitus), происходящий от латинского слова decumbere (лежать), не совсем корректен, поскольку дает основание считать, что пролежни образуются только при лежании пациента.

В действительности пролежни могут развиваться в результате любого давления извне, особенно на месте костных выступов, а также у пациентов с нарушенной иннервацией тканей в результате повреждений или заболевания спинного мозга.

Клинически более правильным является обозначение данного патологического процесса как повреждение кожи и подлежащих тканей, вызванное длительным давлением.

Пролежни являются относительно распространенным явлением и встречаются примерно у 5-10% всех госпитализированных больных, а также у 20% больных, требующих ухода на дому. Наиболее часто они наблюдаются у пациентов старше 70 лет; в молодом возрасте они, как правило, возникают на фоне неврологической патологии.

Локализация пролежней зависит от положения больного. В лежачем положении наибольшее давление у человека испытывают области крестца, ягодиц, пяток и затылка (40-60 мм рт.ст.). В положении лежа на животе, давление до 50 мм рт.ст. приходится на область коленей и груди.

В сидячем положении при опоре ногами на твердую поверхность наибольшее давление испытывают ткани в области седалищ-

ных бугров, и оно составляет примерно 10 мм рт.ст. В некоторых случаях при вынужденном длительном положении пролежневые язвы могут возникнуть в области больших вертелов, мыщелков бедра, пяток, лодыжек и т.д. Однако наиболее типичным местом образования язв являются крестец и седалищные бугры, что составляет 60% всех пролежней (I.Leigh, G.Bennet, 1994).

Классификация и клинические проявления пролежней.

Стадия 1 – наличие эритемы.

Стадия 2 – частичное нарушение целостности кожи (эпидермиса, дермы или обоих слоев). Язва имеет поверхностный характер и клинически выглядит как ссадина, волдырь или неглубокий кратер.

Стадия 3 – полнослойный дефект кожи с воспалительными изменениями или некрозом подкожных тканей. Процесс распространяется до фасции. Язва напоминает кратер.

Стадия 4 – полнослойный дефект кожи с некрозом или выраженными изменениями прилежащих мышц, кости или других структур.

Профилактика и лечение. ***Пациенты с пролежнями 1 стадии*** не нуждаются в хирургическом лечении, но наличие таких язв должно мобилизовать медицинский персонал на профилактику прогрессирования процесса.

После туалета при ненарушенной целостности кожи осуществляют тщательное просушивание ее поверхности и обработку средствами, улучшающими местное кровообращение. С целью защиты воспаленной кожи от бактериального фактора накладывают приклеивающиеся полиуретановые пленочные повязки (прозрачные пленки), которые обеспечивают доступ кислорода из атмосферы в язву и испарение влаги с язвенной поверхности. Вместе с тем достаточно маленькие поры повязки препятствуют попаданию в язву бактериальной флоры, а прозрачность повязки позволяет осуществлять визуальный контроль состояния кожи.

При пролежнях 2 стадии (рис. 2.57., цветной вкладыш) хирургическое вмешательство может быть ограничено туалетом раны в условиях перевязочной. При этом удаляют эпидермис в местах образования пузырей, а также общее загрязнение. Участки кожи,

лишенные эпидермиса, не следует обрабатывать ионообменными антисептиками, для закрытия измененных участков кожи применяют специальные повязки.

Для заживления поверхностных повреждений кожи также могут быть использованы:

– прозрачные приклеивающиеся пленочные повязки;

– вафельные гидроколлоидные или гидрогелевые повязки;

– полупроницаемые пенопластовые повязки.

При пролежнях 3 стадии задачей лечения является удаление некроза хирургическим путем, очищение пролежневой язвы от гнойного экссудата и остатков некроза, абсорбция отделяемого и предохранение заживающей раны от высыхания. Основой дальнейшего лечения является санация образовавшейся пролежневой язвы в стадии воспаления с использованием местных антисептиков и других препаратов.

Кроме антибактериальных препаратов для местного лечения пролежней (бактерицидные и фунгицидные средства), применяют:

- некролитические препараты (коллагеназа, дезоксирибонуклеаза, трипсин, химотрипсин, террилитин);

- дегидратирующие – гиперосмолярные препараты;

- средства, улучшающие микроциркуляцию (пирикарбат, трибенозид);

- противовоспалительные средства (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон);

- стимуляторы репаративных процессов.

При пролежнях 4 стадии после иссечения некроза задачей лечения является абсорбция отделяемого и правильное увлажнение заживающей язвы. Полное иссечение всех некротизированных тканей при хирургической обработке пролежневых язв невозможно и в ряде случаев нецелесообразно - не всегда удается определить границы омертвения тканей. Особенно важно максимально сохранить жизнеспособные ткани в зоне сосудисто-нервных пучков и суставных сумок.

Помимо применяемых в 3 стадии медикаментозных средств, при хирургической обработке и стимуляции процессов заживления используют различные методы физического воздействия. Для максимального снижения микробной обсемененности производят УЗ

обработку язвы, воздействие УВЧ в тепловой дозе, фонофорез с антисептиками и электрофорез антибиотиков. С целью стимуляции репаративных процессов воздействуют на ткани низкоинтенсивным лазерным излучением, проводят дорсанвализацию окружности пролежня, стимуляцию раневой поверхности постоянным током, грязевые аппликации и электроакупунктуру.

Если размер глубокой пролежневой язвы при проводимом консервативном лечении в течение 2 недель не сокращается на 30%, следует рассматривать вопрос о повторной оценке состояния больного и об изменении первоначально принятой методики лечения. Если купирована острая фаза течения язвенного процесса, целесообразно ставить вопрос о хирургическом лечении пролежневой язвы.

Спонтанное закрытие пролежневых язв происходит лишь у незначительной части больных и в большинстве случаев с неудовлетворительными результатами. Хирургическое лечение пролежневых язв определяется стадией и размерами пролежня. Неправильно проведенное хирургическое вмешательство может лишь увеличить площадь язвы.

ГЛАВА 3. РАНЫ И РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

При лечении заболеваний, сопровождающихся гнойно-воспалительными процессами мягких тканей, хирургу неизбежно приходится решать проблему лечения гнойных ран, как случайных, так и операционных, ибо принцип лечения «ubi pus ubi evacuacio», сформулированный еще Гиппократом, до настоящего времени остается актуальным.

В связи с этим, представляется целесообразным привести некоторые сведения о ранах и раневом процессе, а также современные взгляды на патогенез раневого процесса и лечение гнойных ран.

Раной называется любое нарушение целостности кожных покровов, слизистых оболочек и различных органов.

3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РАН

1. По причине возникновения:

- операционные (преднамеренные) раны;

- случайные раны.

Операционные раны наносятся с лечебной целью в условиях, при которых риск развития послеоперационных осложнений минимален.

Все остальные раны (бытовые, производственные, боевые, криминальные) относятся к *случайным*. Общим для них является то, что все они наносятся вопреки воле больного, всегда контаминированы микроорганизмами и при этом всегда существует риск развития ранних раневых осложнений.

2. По виду повреждающего фактора:

- термические;

- лучевые;

- химические;

- механические;

- комбинированные *(при наличии нескольких видов повреждающих факторов).*

3. По течению воспалительного процесса:

- острые;

- хронические.

К хроническим относятся раны, возникающие при нарушении артериального или венозного кровообращения - трофические язвы или от локального давления - пролежни (рис. 3.1., цветной вкладыш).

4. По локализации воспалительного процесса:

- раны головы;

- раны шеи;

- раны туловища;

- раны конечностей;

- раны внутренних органов;

- сочетанные.

5. По глубине проникновения:

- поверхностные;

- проникающие *(без повреждения или с повреждением внутренних органов).*

6. По характеру повреждения:

- резанные;

- колотые;

- рваные (рис. 3.2., цветной вкладыш);

- размозженные **;**

- ушибленные;

- рубленные;

- укушенные.

7. По характеру раневого канала:

- сквозные;

- слепые;

- касательные.

8. По степени микробной обсемененности:

- асептические (как правило, операционные);

- контаминированные (обсемененные микрофлорой, но без признаков нагноения – к ним относятся все случайные раны и часть операционных ран);

- инфицированные (раны с признаками гнойно-воспалительного процесса). Они подразделяются на *первичные* (образовавшиеся после операций по поводу острых гнойных процессов) и *вторичные* (нагноившиеся в процессе заживления).

Более детальная классификация ран представлена в таблице 3.1.

3.2. ТИПЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Заживление первичным натяжением – идеальный вариант заживления, поскольку в процессе эволюции эта форма регенерации во всех своих проявлениях достигла высшей степени совершенства (М.И. Кузин и соавт., 1990).

Таблица 3.1.

Классификации ран

<table>
<tr><td>По происхождению</td><td>операционные</td><td colspan="5">Случайные</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td colspan="2">бытовые</td><td colspan="2">производственные</td><td>боевые</td></tr>
<tr><td>По виду повреждающего фактора</td><td>механические</td><td>термические</td><td>химические</td><td>лучевые</td><td>комбинированные</td><td>трофические язвы
венозные, артериальные, от локального давления</td></tr>
<tr><td>По числу ран</td><td colspan="3">одиночные</td><td colspan="3">множественные</td></tr>
<tr><td>Анатомически</td><td>раны головы, шеи, туловища, конечностей</td><td colspan="3">раны внутренних органов</td><td colspan="2">сочетанные - раны нескольких внутренних органов</td></tr>
<tr><td colspan="7">Следующие 4 классификации относятся к механическим ранам.</td></tr>
<tr><td colspan="7">По характеру повреждения</td></tr>
<tr><td>резаные</td><td colspan="6">боль умеренная, кровотечение и зияние значительные, окружающие ткани не повреждены</td></tr>
<tr><td>колотые</td><td colspan="6">боль и наружное кровотечение незначительны, зияние отсутствует, окружающие ткани не повреждены, возможно повреждение глубоко лежащих структур, внутренние кровотечения, анаэробная инфекция</td></tr>
<tr><td>ушибленные</td><td colspan="6">выраженная боль, наружное кровотечение небольшое, широкая зона некроза тканей</td></tr>
<tr><td>размозженные</td><td colspan="6">все признаки ушибленных ран + раздавливание глубоколежащих тканей, переломы костей</td></tr>
<tr><td>рваные</td><td colspan="6">характеризуются скальпированием кожи на протяжении</td></tr>
<tr><td>рубленые</td><td colspan="6">сочетают свойства резаных и ушибленных, значительная боль, умеренное кровотечение, сопровождаются повреждением глубоколежащих тканей и костей</td></tr>
<tr><td>укушенные</td><td colspan="6">наиболее сильно контаминированы, часто сопровождаются гнойной или гнилостной инфекцией</td></tr>
<tr><td rowspan="3">огнестрельные</td><td colspan="6">имеют существенные отличия от других ран: наличие 3 зон повреждения (раневой канал, зона прямого травматического некроза, зона молекулярного сотрясения), раневой канал может иметь непрямой ход, всегда имеется высокая степень контаминации</td></tr>
<tr><td>По виду повреждающего фактора делятся на:</td><td>пулевые</td><td colspan="2">Осколочные</td><td colspan="2">ранения дробью</td></tr>
<tr><td>По скорости повреждающего агента:</td><td colspan="2">низкоскоростные - чаще прямой раневой канал и умеренный объем повреждений, отсутствует зона молекулярного сотрясения</td><td colspan="3">высокоскоростные - извилистый раневой канал, выраженные повреждения различных органов и тканей</td></tr>
<tr><td>По характеру раневого канала</td><td colspan="2">сквозные</td><td colspan="2">Слепые</td><td colspan="2">касательные</td></tr>
<tr><td>По сложности</td><td colspan="3">простые - с повреждением кожи, подкожной клетчатки и мышц</td><td colspan="3">сложные - с повреждением внутренних органов, костей, магистральных сосудов и нервных стволов</td></tr>
<tr><td rowspan="2">По отношению к полостям тела</td><td colspan="3">проникающие</td><td colspan="3" rowspan="2">непроникающие</td></tr>
<tr><td colspan="2">с повреждением внутренних органов</td><td>без повреждения внутренних органов</td></tr>
<tr><td rowspan="2">По степени обсемененности</td><td rowspan="2">асептические - только операционные, быстро заживают первичным натяжением</td><td colspan="2" rowspan="2">контаминированные - все случайные раны, а также часть операционных ран, обсемененных микрофлорой, но без признаков нагноения</td><td colspan="2">инфицированные (гнойные)</td></tr>
<tr><td>первичные</td><td>вторичные</td></tr>
<tr><td colspan="7">Нанесение раны сопровождается совокупностью последовательных местных и общих реакций организма.</td></tr>
<tr><td>общие реакции организма</td><td colspan="6">Повышение основного обмена, катаболизма, температуры; лейкоцитоз, синдром интоксикации и пр. Продолжительность — 4-5 суток в отсутствие осложнений.</td></tr>
<tr><td>местные реакции - собственно заживление раны</td><td colspan="6">Включают 3 основных процесса: образование коллагена фибробластами, эпителизацию и тканевое стяжение, ведущие к восстановлению целостности покровов тела. Заживление ран внутренних органов имеет особенности, зависящие от их морфологического строения, но всегда происходит с образованием соединительнотканного рубца.</td></tr>
</table>

Этот процесс протекает без нагноения и образования видимой межуточной ткани с последующим развитием линейного рубца. Заживление первичным натяжением возможно в ранах с жизнеспособными краями и при отсутствии раневой инфекции. Типичным примером такого заживления служат операционные раны. Заживление первичным натяжением возможно при наложении на рану первичных или отсроченных швов (рис. 3.3., цветной вкладыш).

Заживление вторичным натяжением – происходит через нагноение с образованием видимой соединительной ткани и последующим развитием грубого рубца. Наблюдается при развитии раневой инфекции и наличии обширных дефектов тканей, не допускающих первичного сопоставления стенок раны (рис. 3.4., цветной вкладыш).

Заживление под струпом – происходит в поверхностных ранах при сохраненном ростковом слое коже. Регенерация эпидермиса происходит под струпом, состоящим из фибрина и форменных элементов крови (рис. 3.5., цветной вкладыш).

3.3. ПАТОФИЗОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Приступая к лечению гнойных ран, хирург может рассчитывать на успех только при абсолютной уверенности правильного понимания физиологии раневого процесса и патогенетическом подходе к лечению.

Особенностями раневого процесса являются: **фазность, преемственность и неразрывность.**

Любые раны заживают по общим законам, которые настолько неизменны, что их можно отнести даже не к медицинским, а ***общебиологическим***. На практике это означает, что никакими лечебными способами изменить патогенез раневого процесса невозможно, а усилия врача должны быть направлены лишь на максимальное укорочение его за счет сокращения отдельных фаз. Следует помнить, что идеальным вариантом заживления раны является заживление первичным натяжением (рис. 3.6., цветной вкладыш).

В связи с этим, в процессе патогенетического лечения, хирурги должны стремиться не столько к стимуляции процесса заживления, сколько бороться с отклонениями от идеального варианта его течения.

Раневой процесс – сложный комплекс биологических реакций организма, развивающийся в ответ на повреждение тканей и направ-

ленный на их заживление (Б.М.Даценко и соавт., 1995). В ходе его имеют место деструктивные и восстановительные изменения тканей, образующих рану и прилегающих к ней. Эти изменения пытались упорядочить и классифицировать многие выдающиеся хирурги.

Классификация раневого процесса должна отражать фазность его течения, неразрывность фаз и переход одной фазы в другую (рис. 3.7.).

Сроки течения каждой фазы – экссудации, воспалительной инфильтрации, очищения раны и ее репарации определить заранее практически невозможно. Стабильной остается последовательность смены этих фаз, каждая из которых характеризуется определенными функциональными и морфологическими изменениями, протекающими в ране и окружающих тканях (М.И.Кузин и соавт., 1990; Б.М.Даценко и соавт., 1995).

Выделение отдельных фаз и стадий воспалительного процесса носит условный характер, так как невозможно провести строгую грань между окончанием одной фазы и началом другой (И.В.Давыдовский, 1969). Ученые по-разному определяют содержание каждой фазы, характеризуя их с точки зрения профиля своего исследования. Морфологи в течении раневого процесса различают стадию воспаления, макрофагальной реакции и стадию формирования грануляционной и соединительной ткани; патофизиологи – стадии альтерации, экссудации и пролиферации.

Длительное время в клинической практике пользовались классификацией И.Г.Руфанова (1954). Она подразделяет течение раневого процесса на две фазы. В первой фазе – гидратации гель переходит в золь, рана очищается от мертвых тканей; в этот период

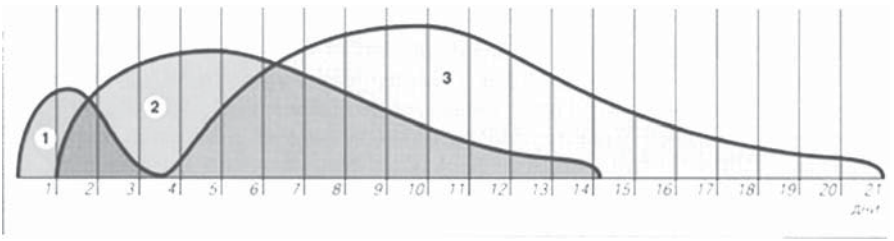


Рис. 3.7. – Схема длительности фаз заживления раны: 1 - фаза воспаления, 2 - фаза регенерации и пролиферации, 3 - фаза реорганизации рубца и эпителизации

в ней развиваются сложные патофизиологические, биохимические и ферментативные процессы. Вторая фаза – дегидратации, регенерации, гранулирования – характеризуется дегидратацией тканей. Недостатком этой классификации является то, что в ее основу положен лишь один из многих признаков заживления, не являющийся наиболее существенным.

Более обоснованной с клинических позиций являются классификации, предложенные С.С.Гирголавом (1956) и R.Ross (1968), которые рассматривают воспалительный процесс в ране в виде трех последовательных фаз: воспаления (подготовительный период), регенерации (пролиферации) и оформления (реорганизации) рубца.

Сходство с описанной, имеет классификация В.И.Стручкова и соавт. (1975), в которой так же выделены три стадии: стадия воспаления, стадия образования и созревания грануляционной ткани, но третья фаза заживления определена как стадия эпителизации.

Наиболее удачной является классификация М.И.Кузина (1990), в которой выделены следующие основные фазы:

- первая фаза - воспаления, разделенная на два периода: период сосудистых изменений и период очищения раны (от погибших тканей);

- вторая фаза - регенерации, образование и созревание грануляционной ткани;

- третья фаза - образование и реорганизация рубца.

Разделение фазы воспаления на два периода акцентирует патогенетическую направленность лечебных мероприятий в первой стадии раневого процесса – купирование воспалительных изменений и ускорение очищения раны.

Реорганизация рубца и эпителизация являются основными компонентами, завершающими течение раневого процесса, и совмещение их представляется вполне оправданным. Предлагаемая классификация наиболее точно отражает основные этапы течения раневого процесса, самые существенные его особенности, определяет строгую патогенетическую направленность лечения соответственно определенной фазе заживления.

На сегодняшний день имеется так же классификация, Б.М.Даценко и соавт. (1985), согласно которой различают три последовательные фазы течения раневого процесса:

- первая гнойно-некротическая фаза, клинически характери-

зующаяся наличием некротических тканей и гнойного содержимого в ране, края которой отечны и инфильтрированы;

- вторая фаза грануляций, клинически проявляется очищением раны от гнойно-некротического секвестра и образования в ней грануляционной ткани, постепенно выполняющей полость раны;

- третья фаза эпителизации, характеризующаяся эпителизацией раневой поверхности и реорганизацией (склерозированием) рубца.

Общим для большинства классификаций является выделение в течение раневого процесса трех основных фаз: воспаления, регенерации и эпителизации.

Фаза воспаления включает в себя сосудистые реакции (вазоконстрикцию, сменяющуюся вазодилатацией), экссудацию с выходом плазменных белков, миграцию и выход форменных элементов крови в зону повреждения, выпадение фибрина, отек и инфильтрацию окружающих тканей. Фибрин подвергается лизису, за счет чего происходит очищение раны от некротизированных тканей и микроорганизмов. Фаза начинается сразу после ранения и в отсутствие осложнений продолжается в среднем 4-5 суток.

Фаза регенерации характеризуется миграцией фибробластов, образованием коллагена, новообразованием сосудов и развитием грануляционной ткани в месте тканевого дефекта. Клинически происходит уменьшение экссудации и отека, заполнение грануляционной тканью всего раневого дефекта. Продолжительность фазы с первых суток после получения раны в течение 2-4 недель, в зависимости от размеров раны и состояния поврежденных тканей.

Фаза эпителизации не может быть четко разграничена по времени и отделена от второй фазы. Эпителизация начинается одновременно с образованием грануляционной ткани и, как правило, происходит от краев раны. Данный процесс может продолжаться до нескольких месяцев в зависимости от состояния регионарного кровообращения, иммунитета, анемии, сопутствующих заболеваний, степени микробной контаминации.

С позиций общей патологии раневой процесс представляет собой частный случай воспаления, проявляющегося сочетанием местных деструктивно-воспалительных изменений и общих реакций (И.В.Давыдовский, 1952).

Общие проявления раневой инфекции во многом обусловле-

ны местными. Как местные, так и общие проявления имеют двоякий характер и могут являться как благоприятными признаками течения заболевания, так и неблагоприятными. При этом местные и общие проявления раневой инфекции не только неразрывно связаны между собой, но и имеют тесную обратную связь.

Наиболее характерной ***общей реакцией организма*** на раневую инфекцию является лихорадка. При тяжелых токсико-инфекционных процессах наблюдается ограничение приспособительных возможностей терморегуляции организма. Вместе с тем, лихорадка является приспособительной реакцией, повышающей естественную резистентность организма при внедрении инфекции, хотя в тяжелых случаях может приносить вред больному.

Многие укоренившиеся представления о негативном влиянии лихорадки на организм не всегда верны. Возникающие при лихорадке отрицательные для организма проявления сочетаются с повышением барьерной функции печени, возрастанием фагоцитоза, продукцией антител. Влияние высокой температуры, стимулирующее реактивность клеток, ограничивается клеточными структурами, обеспечивающими защитные функции организма. При этом защита реализуется с минимальными энергетическими затратами.

Температурный фактор имеет значение в создании в организме менее благоприятных условий для размножения и агрессии многих патогенных вирусов и бактерий. В связи с этим, в лечении гнойно-некротических заболеваний мягких тканей шаблонное подавление лихорадки недопустимо, как и недопустим отказ от применения антипиретиков во всех случаях.

Тканевая гипоксия, способствующая усилению бактериальной обсемененности тканей и вследствие этого повышению температуры тела, также не может считаться безусловно отрицательным фактором в физиологии раневого процесса. В настоящее время установлено, что раневое заживление стимулируется и облегчается в относительно гипоксичных раневых условиях (Ю.К.Абаев, 2006).

Обнаружено, что оптимальный рост фибробластов в раневой культуре происходит при достаточно низком парциальном давлении кислорода, а эпидермальный клеточный рост ингибируется при уровне кислорода в тканях раны выше, чем в окружающем воздухе. Кроме того, установлено, что тканевая гипоксия в определенной степени является потенциальным стимулятором пролиферации капилляров.

Интенсивность роста сосудов в ране зависит от градиента кислорода. Рост сосудов в ране продолжается до тех пор, пока существует тканевая гипоксия. При наличии градиента кислорода между краями раны и ее центром, происходит интенсивный рост капилляров в направлении к гипоксическому центру раны. Локальная гипоксия раны способствует стимулированию активности макрофагов и высвобождению ими факторов роста. Макрофаги прекращают этот процесс при исчезновении тканевой гипоксии.

Бактериальная обсемененность тканей в количестве более чем 10^5 в 1 грамме тканей способствует расстройству процесса раневого заживления, при котором не произойдет процесс эпителизации поверхности раны. В поверхностных слоях раны эпидермальные клетки не будут мигрировать через рану, в глубоких слоях будут отсутствовать процессы регенерации.

На основании приведенных данных, можно предположить наличие некоего оптимального уровня терморегуляции, бактериальной обсемененности тканей, парциального давления кислорода в тканях раны, при котором процессы раневого заживления протекают наиболее адекватно.

Общие реакции организма в не осложненных случаях состоят из 2 фаз. В I фазе (1-4 сутки после операции) усиливаются процессы жизнедеятельности: повышаются температура тела и тепловой обмен, снижается масса тела, усиливается распад белков, жиров, гликогена и выявляются нарушения их окисления, снижается проницаемость клеточных мембран, подавляется синтез белков в ряде органов, угнетается физиологическая регенерация.

Начальными механизмами этой стадии являются возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, инсулина, АКТГ и глюкокортикоидов. Указанные реакции в основном не специфичны для раневого процесса, а являются характерными признаками общего адаптационного синдрома. Аварийный гормон, адреналин, участвующий в пусковом механизме общего адаптационного синдрома, сигнализирует о приближении болезненного состояния, настраивая клетки на переход к новому характеру метаболизма. Он оказывает действие еще до того, как клетки «почувствуют», что организм вступил в неблагоприятные условия существования.

Адреналин вызывает мобилизацию запасов тканевого гликогена, ускоряет его распад, способствует выделению неэстерифицированных жирных кислот, стимулирует гликолиз, усиливая продукцию молочной кислоты, снижает концентрацию макроэргов, усиливает агрегацию тромбоцитов и процессы внутрисосудистого свертывания крови.

Характерным признаком общего адаптационного синдрома является также активация коркового вещества надпочечников. Ведущее значение глюкокортикоидов при ранениях состоит в том, что они, обладая выраженным противовоспалительным действием, влияют на ферментные системы и структуры клетки. Кроме того, они до некоторой степени «выправляют» отрицательные эффекты активации симпатической нервной системы. Глюкокортикоиды являются почти универсальными индукторами; они не только сами способны индуцировать синтез многих ферментов, но и многие вещества оказывают влияние только в сочетании с ними.

Важнейшими особенностями действия глюкокортикоидов можно считать индуцирование процессов глюконеогенеза, а также их стабилизирующий эффект на клеточные, особенно лизосомальные, мембраны. Во II фазе (4-10 сутки) преобладает влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, возможны вагусные кризы, повышается масса тела, происходит нормализация белкового обмена, активируются процессы регенерации. В этой фазе основное значение приобретают минералокортикоиды, соматотропный гормон, альдостерон, ацетилхолин.

Местные реакции на травму практически во всех случаях обусловлены взаимодействием двух повреждающих факторов: наличием очага тканевой деструкции и микробным возбудителем. Характерной особенностью раневого процесса является то, что микрофлора разрушает естественные барьеры организма, что облегчается наличием в них травматического дефекта и местного повреждения тканевых структур (Б.М.Даценко и соавт., 1995). Местное действие травмы проявляется, прежде всего, в непосредственном повреждении в зоне ранения клеток, сосудов и нервов, в результате чего нарушаются микроциркуляция, высвобождаются химические медиаторы, изменяются обмен веществ и клеточный состав раны (М.И.Кузин и соавт., 1990).

Механизм развития раневого процесса, пусковым моментом

которого является повреждение тканей и микробная инвазия, может быть представлен следующим образом – таблица 3.2.

В результате разрушения тканевых структур высвобождаются биогенные амины (гистамин, серотонин), а также фактор Хагемана, выполняющий триггерную роль в начальной стадии воспаления. Они активируют превращение калликреиногенов в калликреин, который катализирует превращение кининогенов плазмы крови в кинины. Они также способствуют локальному накоплению гидролитических ферментов лизосом, влияющих на высвобождение простагландинов. Далее в эту цепь включается система комплемента, функционирующая в комплексе с кининовой системой и системой свертывания крови (Б.М.Даценко и соавт., 1995).

Морфология раневого процесса. Продолжительность первого периода I фазы определяется объемом повреждения, степенью бактериальной загрязненности раны, особенностями иммунной защиты организма. В норме продолжительность первой фазы составляет 3-6 суток.

Травма тканей вызывает активный клеточный и сосудистый ответы, в результате чего происходит очищение раны.

Таблица 3.2.

Течение раневого процесса

Немедленно после травмы	Гемостаз Генерация стимула к воспалению
Воспаление	Вазодилятация Возрастание сосудистой проницаемости Миграция лейкоцитов Фагоцитоз Макрофагальная продукция стимулов к пролиферации клеток и протеиновому синтезу
Клеточная пролиферация и миграция	Фибробласты Эндотелий (ангиогенез) Эпителий
Молекулярный синтез	Коллаген Протеогликаны
Полимеризация коллагена и формирование поперечных связей	Нарастание прочности
Ремоделировние	Коллагенолизис Механические изменения Сосудистое ремоделирование

В основе данного процесса лежат:

- сосудистая реакция, проявляющаяся регионарной вазодилатацией и возрастанием капиллярной проницаемости;
- миграция лейкоцитов под воздействием специфических факторов, генерируемых в ране.

Начальной реакцией организма на травму является спазм сосудов в области раны. Вазоконстрикция развивается в течение 5-10 мин. и способствует гемостазу. В результате травмы активируется каскад реакций свертывающей системы крови, возникает адгезия и агрегация тромбоцитов, что ведет к тромбированию сосудов. Из тромбоцитов во внеклеточное пространство освобождается ряд внутриклеточных субстанций, которые оказывают влияние на процессы раневой репарации. Среди них наибольшее значение имеют:

- простагландины (воздействие на лейкоциты);
- тромбоксан (вазоконстрикция);
- хемотоксические факторы (привлечение лейкоцитов);
- биогенные амины (повышение сосудистого тонуса и проницаемости);
- фибробластические пролиферативные факторы;
- коллагеназа и ингибиторы коллагеназы.

Расширение сосудов сопровождается нарушением их проницаемости. Оно возникает уже через несколько минут после повреждения и связано с выделением гистамина и частично серотонина. Гистамин выделяется при деградации тучных клеток, он расширяет просвет артериол, капилляров, венул, ускоряет капиллярный кровоток и повышает проницаемость капилляров.

Этот процесс усиливается энзимами, которые разрушаются норадреналином. Протеолитические энзимы воздействуют на эндотелий и активируют калликреин, а затем кинины, которые увеличивают сосудистую проницаемость. Результатом этого является увеличение в ране количества протеина и других клеток, а также сосудистой проницаемости (в течение примерно 72 часов).

Воспалительная реакция в ране в это время клинически проявляется эритемой, местной гипертермией, отеком. Гемостаз в ране обеспечивает адгезия тромбоцитов. Тромбоциты способствуют формированию сгустка и вместе с тем выполняют другие функции, т.к. в их состав входят факторы роста – тромбоцитарный (PDGF), трансформирующий (TGF-β), фибропластический (FGF), эпидер-

мальный (EGF), а также – вазоактивные субстанции – β-тромбоглобулин, фактор тромбоцитов 4 (PF4), тромбоцитарный фактор ангиогенеза (PDAF), серотонин, брадикинин, простагландины, тромбоксан и гистамин.

Кроме того, тромбоцитарная дегрануляция способствует запусканию каскада комплемента, формированию C3a и C5a, которые потенцируют анафилатоксины, способствуя этим освобождению гистамина из базофилов и тучных клеток. Освобождение этих субстанций обеспечивает неосложненное раневое заживление.

В проницаемости сосудистой стенки также большую роль играют полипептиды плазмы крови – лейкотоксин и родственные ему основные и кислые пептиды. Кроме того, определенное значение в развитии сосудистых нарушений имеют нуклеиновые кислоты (РНК) и жирорастворимые кислоты (простагландины). Повышение проницаемости стенки сосудов сопровождается выходом в ткани жидкой части крови и форменных элементов.

В раннем периоде воспаления в экссудате преобладают лейкоциты, в основном, полиморфнонуклеарные лейкоциты (PMN) и мононуклеарные, а позже (на 2-3 сутки) к ним присоединяются лимфоциты, макрофаги. Дегрануляция PMN является главным фактором инициирования каскада гуморальных клеточных реакций, активации протеолитических энзимов и цитокинов, высвобождения эластазы и молочной дегидрогеназы, что является важным звеном в ремоделировании коллагеновых волокон и раневого метаболизма. Процесс сопровождается высвобождением токсических радикалов кислорода.

В цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов находятся гранулы двух типов. Специфические гранулы, содержащие неферментные катионные белки и всю систему лактоферина, являются «кладовыми» бактерицидных белков, расходуемых на подавление фагоцитируемых бактерий. В этих гранулах отмечается высокая активность щелочной фосфатазы. Азурофильные гранулы, содержащие кислые гидролазы, играют основную роль во внутриклеточном протеолизе. Азурофильные гранулы отличаются высокой активностью кислых гидролаз, в них содержится миелопероксидаза, неферментные катионные белки, лизоцим.

Из протеолитической системы ферментов нейтрофилов большую роль играют катепсины, особенно катепсин С. Из других фер-

ментов, доступных гистохимическому исследованию, в нейтрофилах исследованы щелочная и кислая фосфатазы и лактатдегидрогеназа, с которой связана интенсивность гликолитических процессов в нейтрофильных лейкоцитах. Установлено, что на сосудистую проницаемость влияют катионные белки или полипептиды гранул, медленно реагирующие вещества (МРВ) и анионовые вещества.

Ферменты нейтрофильных гранул – катепсины могут разрушать кининоген плазмы, вызывая выделение кининов. По мере выполнения своих функций (фагоцитоз микробов, некротизированных тканей, протеолиз) нейтрофильные лейкоциты распадаются или фагоцитируются макрофагами.

Электронно-микроскопические исследования свидетельствуют о том, что в цитоплазме эозинофилов содержатся своеобразные гранулы, в центре которых располагаются кристаллоидные тела прямоугольной формы. Цитоплазматические гранулы эозинофилов содержат кислую фосфатазу, арилсульфатазу, пероксидазу, что указывает на возможную детоксикационную роль этих гранул.

По современным представлениям, макрофаги образуются из моноцитов. Стимуляция процесса трансформации моноцитарных клеток в макрофаги обусловлена рядом факторов, в том числе интенсивностью ранних фаз воспалительного процесса. Моноциты, превратившиеся в макрофаги, имеют большое значение при непосредственном очищении раны путем фагоцитоза (рис. 3.8., цветной вкладыш).

Они являются одним из важных факторов сложной цепи иммунобиологических реакций организма, обусловливающих течение раневого процесса, участвуют в переработке антигенного материала и передаче иммунной трансформации лимфоцитам. Наиболее четким гистохимическим показателем лизосомальной активности служит кислая фосфатаза, которую можно считать индикатором фагоцитарной активности макрофага.

Интрацеллюлярный лизосомальный лизис фагоцитированного материала требует предварительной ферментной обработки его в ранние периоды воспаления и поэтому является как бы второй фазой фагоцитоза. Началом его следует считать воздействие на антиген так называемых killed – систем, к которым относятся лизоцим, неферментные катионные белки и т.д. После первичного воздействия на микробные клетки эти системы разрушаются лизосо-

мальными ферментами макрофагов. Таким образом, в процессе очищения раны основная функция макрофагов выражается в фагоцитозе частично разрушенных лейкоцитами некротических тканей, распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, продуктов бактериального распада и т.д.

Кроме этого макрофаги играют важную метаболическую роль, переваривая поглощенный материал и выделяя продукты его деградации. Это способствует построению аминокислот и простых сахаров, необходимых для репарации раны, кроме того, макрофаги высвобождают хемотоксические факторы, способствующие увеличению количества фибробластов и развитию сосудов. Производные от макрофагов факторы роста, такие как PDGF, TGF-β, интерлейкины (ИЛ), фактор некроза опухолей (TNF) играют важную роль в миграции раневых фибробластов.

Лимфоциты переносят генетическую иммунную информацию, которая поддерживает или усиливает рост ряда других клеток, в том числе печени и фибробластов.

Воспалительная реакция нарастает стремительно, уже в течение 1 суток формируется так называемый лейкоцитарный вал. Воспалительный вал не отделяет жизнеспособные ткани от омертвевших, а всегда тесно связан с зоной расположения микробов.

На 3-4 сутки после ранения начинается II фаза раневого процесса, характеризующаяся развитием грануляционной ткани, постепенно выполняющей раневой дефект (рис. 3.9., цветной вкладыш).

Главную роль в период пролиферации приобретают эндотелий капилляров и фибробласты. Грануляционная ткань начинает формироваться в виде отдельных очагов в дне раны. Эти очаги характеризуются интенсивным новообразованием капилляров (рис. 3.10., цветной вкладыш).

Вокруг новообразованных капилляров концентрируются тучные клетки, которые секретируют биологически активные вещества, способствуют пролиферации капилляров (рис. 3.11., цветной вкладыш).

Образуя коллагеновые волокна, они обеспечивают заживление, точнее рубцевание раны. Большинство исследователей считает, что предшественником фибробласта является околососудистый камбий, а именно малодифференцированная клетка соединительной ткани. В фазе пролиферации количество фибробластов значительно увеличивается и они становятся преобладающими клетками грануляционной ткани.

Функция фибробластов в раневом процессе не ограничивается продукцией коллагена, они участвуют в синтезе мукополисахаридов (гликозаминогликанов) – важного компонента межуточного вещества соединительной ткани. Фибробласты синтезируют протеогликаны, эластин, содержат энзимы, необходимые для синтеза холестерола, завершения цикла Кребса и гликолиза.

Однако, для нормального функционирования фибробластам, в свою очередь, также необходимы некоторые вещества – витамины группы В и С, кислород, аминокислоты и микроэлементы. При нормальном течении раневого процесса в течение первой недели после получения раны фибробласты должны доминировать среди клеточных популяций. Фиброплазия сопровождается ангиогенезом. Последний сопровождает продвижение фибробластов в рану и обеспечивает их метаболические нужды. Если ангиогенез неудовлетворителен, фибробласты перестают мигрировать в рану, ингибируя процесс раневого заживления.

В эндотелии формирующихся капилляров продуцируются деградирующие агенты активаторов плазминогена и коллагеназы, рана заполняется энзимами деградации фибринного сгустка и новообразующейся рубцовой тканью. *Главной чертой фиброплазии является коллагеновый синтез.*

В настоящее время установлено, что основное вещество грануляционной ткани содержит следующие гликозаминогликаны: гиалуроновую кислоту, хондроитинсерные кислоты, глюкозамин, галактозамин, гепарин. Полисахариды, окружающие молекулы коллагена во внеклеточном пространстве, регулируют образование фибрилл. Ограничивая быструю диффузию молекул коллагена во внеклеточном пространстве, полисахариды создают высокую концентрацию их в определенных участках, а также оказывают влияние на рост и формирование коллагеновых волокон.

Окончательное формирование коллагеновых нитей толщиной в несколько десятков нанометров происходит в присутствии АТФ с помощью водородных связей при участии глюкокортикоидов и гликозаминогликанов, роль которых заключается в стабилизации и цементировании волокнистых структур. В грануляционной ткани на высоте ее развития обнаруживается большое количество аргирофильных волокон, которые концентрируются около коллагеновых.

В поверхностном слое грануляций аргирофильные волокна

образуют густую сеть, возникающую уже в самые ранние сроки после травмы и сохраняющуюся в поверхностных слоях рубцовой ткани. Примерно так же, как синтез коллагена, происходит образование эластических волокон. Важную роль в развитии и созревании грануляционной ткани играют тучные клетки. В их цитоплазме синтезируется ряд биологически активных веществ – гепарин, серотонин, гистамин.

В процессе заживления содержание тучных клеток в раневой области изменяется: в первые 24 часа после ранения число их снижается, к 3-5 суткам увеличивается и достигает максимума к 8 суткам, т.е. к моменту развития грануляционной ткани.

В период наиболее полного развития грануляционной ткани (6-7 сутки после травмы) в ней в большом количестве появляются плазматические клетки. Они концентрируются, как правило, около сосудов. Плазматические клетки возникают из лимфоцитов и являются носителями аутоиммунной информации. В их цитоплазме присутствуют игольчатые белковые кристаллы, которые, очевидно, являются матрицей для образования антител.

По мере нарастания количества коллагеновых волокон грануляционная ткань становится все более плотной. На первой неделе после ранения активность синтеза коллагена достигает максимума и незрелые коллагеновые фибриллы становятся видимыми при гистологическом исследовании. Коллагеновые волокна располагаются в строго определенной последовательности, формируют коллагеновые фибриллы, а последние объединяются в коллагеновые пучки.

Содержание коллагена в ране регулируется балансом между продукцией и деградацией коллагена посредством коллагеназы. Активность коллагеназы контролируется паратиреоидными гормонами, адренокортикостероидами и колхицином. Отложения коллагена и формирующиеся в нем поперечные связи увеличивают степень раневой контракции.

Через 3-4 недели после получения раны между активностью процессов синтеза и лизиса коллагена устанавливается равновесие. Можно считать, что это является началом развития третьей фазы раневого процесса – эпителизации и реорганизации рубца. Случайная ориентация и непрочное устройство коллагеновых фибрилл обусловливает слабую прочность раны в данный период (рис. 3.12., цветной вкладыш).

По мере формирования ковалентных связей, способствующих большей стабильности фибрилл, развивается рубцовая ткань, представленная параллельными плотными пучками коллагена. Коллагеновые фибриллы располагаются гуще, кровеносные сосуды суживаются и исчезают. Рана трансформируется из богатой капиллярами и клетками ткани в относительно аваскулярный, бедный клеточными элементами рубец, состоящий из прочных коллагеновых тканей.

Параллельно с формированием коллагеновых волокон происходит частичное их разрушение, в результате чего обеспечивается более тонкая регуляция процесса новообразования фиброзной ткани. Параллельно с созреванием грануляционной ткани происходит эпителизация раны. Этот процесс начинается уже в первые часы после повреждения. В течение 1 суток образуется 2-4 слоя клеток базального эпителия. Высокая скорость эпителизации ран обеспечивается тремя процессами: миграцией, делением и дифференцировкой клеток.

Новый эпителий образует границу между поврежденными и подлежащими слоями, препятствует обезвоживанию тканей раны, потере электролитов и белков, предупреждает инвазию микроорганизмов. Степень эпителизации раны тесно связана с ростом грануляций и обусловлена состоянием тканей раны, обменом веществ, трофикой, степенью и характером бактериального загрязнения раны. Эпителизация раневой поверхности служит показателем успешности лечения.

Регенерация эпителия является существенным моментом восстановления ткани, обеспечивает эффективный барьер против внедрения бактерий. Изменения в ближайших к ране эпидермальных клетках начинаются уже через 10-12 ч после образования раны. Клетки базального и околобазального слоев выравниваются, на их протоплазме создаются выросты. В результате этих изменений эпителиальные клетки уже не образуют кератин, а начинают активно мигрировать и размножаться делением. Миграция эпителиальных клеток через зону повреждения продолжается до тех пор, пока эпителиальные клетки не приходят в контакт с аналогичными клетками с другой стороны раны. Вероятно, клетки имеют специфические стереохимические связи, которые насыщаются только при контакте гомологичных клеток.

При нанесении раны нарушается определенное равновесие и в связи с наличием раневого дефекта клетки начинают двигаться навстречу друг другу. Эпидермальные клетки в своей миграции

используют сетку фибрина как дорожку, по которой клетки наползают на рану. Процесс миграции клеток происходит во влажной среде. Если поверхность раны обезвожена или покрыта раневым или ожоговым струпом, эпидермальные клетки в своем движении навстречу друг другу вынуждены «нырять» под струп, т.к. там имеется влажная окружающая среда. Конечным результатом не осложненного процесса раневого заживления является образование нежного рубца, который в идеальном варианте никак не должен препятствовать нормальной функции органа.

Повреждение кожных покровов вызывает поступление в рану крови, которая приносит с собой клеточные элементы и различные белки, в частности, фибриноген. Образующийся впоследствии фибрин служит не только для гемостаза, но и в определенной степени для соединения краев раны (рис. 3.13., цветной вкладыш).

В последствии, образовавшаяся сеть фибрина способствует передвижению в ране фибробластов и эпителизации раны. Отложение фибронектина создает плацдарм в ране, на который мигрируют фибробласты. Фибронектин продуцируется фибробластами, эндотелиальными клетками и служит в ране каркасом, по которому происходит миграция фибробластов и эпителиальных клеток. В последствии в этом фибронектиновом матриксе откладывается коллаген, который обеспечивает прочность заживающей ране.

Исследования последних лет позволили прояснить некоторые молекулярные механизмы создания прочности раны в процессе ее заживления. Упругость и эластичность нормальной человеческой кожи обеспечивают волокна коллагена. В заживающей ране коллагеновые волокна в основном ориентированы беспорядочно. Создается впечатление, что по каким-то причинам клеткам не удается завершить построение нормального коллагенового матрикса. В то же время обнаружено, что в течение первых шести месяцев внутриутробного развития раны на коже плода заживают, не оставляя никаких следов.

Начиная с 80-х годов XX столетия ученые неустанно работали над поиском условий идеального заживления и репарации тканей.

В результате было установлено следующее:

1. Для успешной репарации ран необходимо, чтобы клетки в ране могли свободно передвигаться. Необходимым фактором для этого является создание в ране постоянной влажной среды. Кроме того, передвижение клеток возможно только по сформированному клеточному матриксу, состоящему из адгезивных молекул, ос-

новным из которых является фибронектин. К адгезивным молекулам относятся также гиалуроновая кислота, ламинин, коллаген.

2. Передвижение клеток в ране возможно только при получении ими сигнала от так называемых сигнальных молекул. Таковыми являются факторы роста, цитокины, окись азота. Источником этих молекул являются макрофаги.

3. В формировании клеточного матрикса важную роль играет коллагеназа. Если коллагеназа не справляется со своей задачей, передвижение клеток затрудняется и рана заполняется неорганизованным коллагеном.

Повреждение, восстановление и регенерация микрососудов являются важнейшей составной частью всех фаз раневого процесса (табл. 3.3.).

Эндотелиальная поверхность микрососудов содержит гликозаминогликаны, в том числе гепаринсульфат, катализирующий реакцию тромбин – антитромбин III. В их эндотелии происходит расщепление АДФ при ее избыточном образовании, предотвращающее АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов. При повреждении тканей происходит также раздражение экстеро- и интерорецепторов с передачей возбуждения на вазоконстрикторы, вследствие чего развивается их кратковременный спазм, сменяющийся парезом, расширением капилляров и других мелких сосудов, возможен также паралич вазомоторов.

Вначале отмечается ускорение кровотока, а затем его замедление и усиленный прилив крови к пораженному участку. Замедление кровотока в сосудах областей, прилегающих к ране, вызывается несколькими причинами – параличом нервно-мышечного аппарата и потерей сосудистого тонуса, механическими препятствиями, обусловленными сдавлением и тромбированием мелких вен, увеличением сопротивления кровотоку вследствие набухания эндотелия и адгезии лейкоцитов и тромбоцитов, сгущением крови вследствие экссудации.

Система свертывания крови и фибринолиза. Гемостаз обеспечивается многими факторами – внутрисосудистыми, внесосудистыми (тканевыми) и факторами сосудистой стенки (табл. 3.4.). В начальном периоде воспаления основная роль принадлежит фактору Хагемана.

В нормальных условиях он находится в плазме крови в неактивном состоянии. Активация фактора XII вызывается следующи-

Таблица 3.3.

Микроциркуляция при раневом процессе

Изменения микрососудов	Внутрисосудистые изменения	Внесосудистые изменения
1. вазоконстрикция и вазодилатация;	1. изменение скорости кровотока и стаз крови;	1. реакция паравазальных элементов (дегрануляция тучных клеток, отхождение адвентициальных клеток, повреждение нервных окончаний);
2. изменение характера биосинтеза биологически активных веществ;	2. изменение реологических свойств крови (вязкости, белковых фракций плазмы, особенно фибриногена, нарушение взаимодействия форменных элементов крови);	2. периваскулярный отек;
3. разрывы сосудов, расхождение их стенок и кровоизлияния;	3. нарушение в системе свертывания крови и фибринолиза;	3. периваскулярная инфильтрация;
4. повреждение, а в дальнейшем восстановление эндотелиальных клеток;	4. изменения форменных элементов крови (размеров, формы, заряда, агрегативных свойств эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов).	4. изменение межклеточного вещества.
5. нарушение структуры базальных мембран;		
6. изменения, обусловленные активной миграцией лейкоцитов;		
7. пролиферация сосудов и их обратное развитие.		

ми причинами: контактом плазмы с любой поверхностью, кроме неповрежденного эндотелия сосудов, взаимодействием с протеолитическими ферментами – трипсином, калликреином, плазмином.

Активированный фактор Хагемана действует в трех направлениях:

- осуществляет запуск системы свертывания крови путем активации фактора XI (плазменного предшественника тромбопластина);

- способствует активации фибринолитической системы (как один из кофакторов превращения плазминогена в плазмин);

- осуществляет активацию прекалликреина, в результате чего образуется калликреин, вызывающий образование активных кининов.

Вскоре после ранения и в дальнейшем большое значение имеют фибриноген и фибрин. Помимо выполнения гемостатической функции, они изменяют реологические свойства крови в связи с повышением его концентрации в плазме. Медиаторную роль при воспалении играют продукты деградации фибриногена и фибрина, обладающие мощным антикоагуляционным действием, активирующие плазминоген, который вызывает окончательное расщепление фибрина и очищение раны.

Плазмин обычно находится в крови в неактивной форме в виде плазминогена. В ране он проявляется 4 эффектами:

- фибринолизом;
- активацией фактора Хагемана и запуском кининовой системы;
- активацией С1-компонента комплимента;
- расщеплением компонента С3 с образованием фрагментов, обладающих анафилатоксическим и хемотаксическим действием.

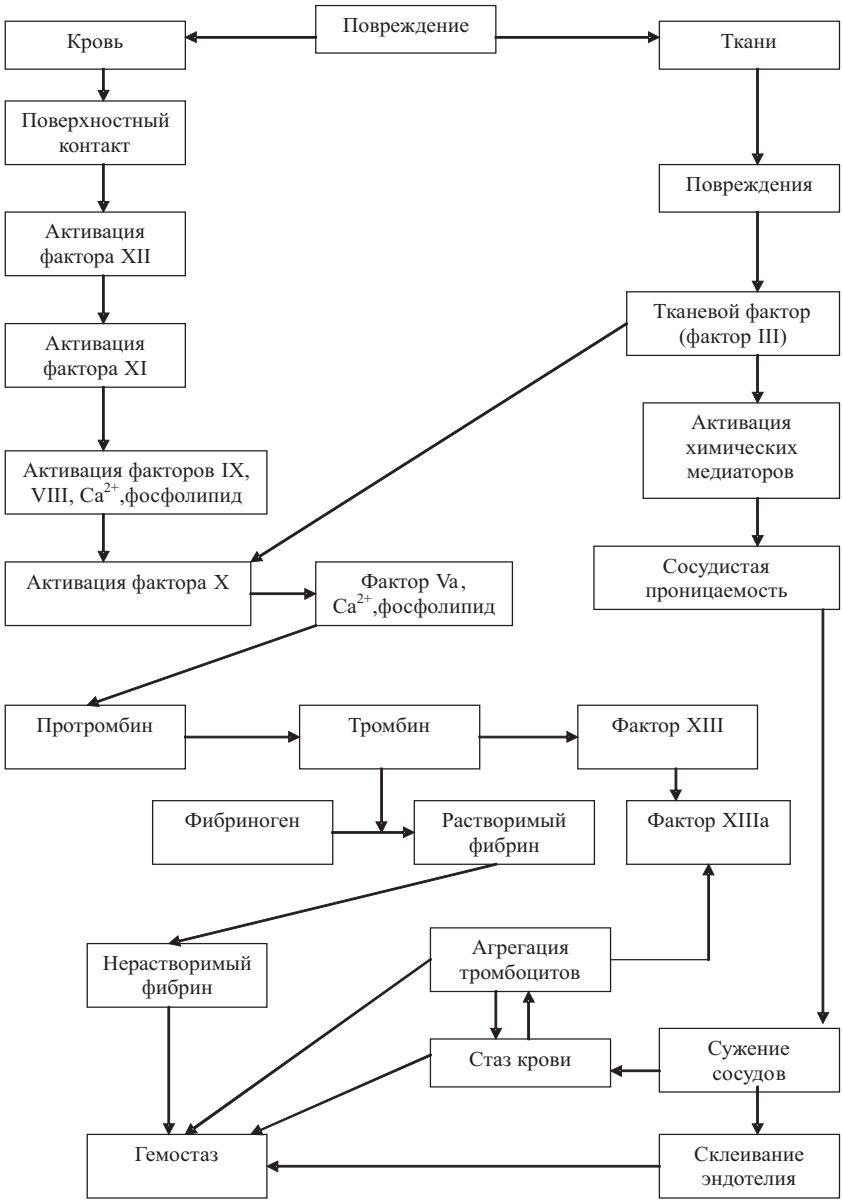
Многочисленность факторов свертывания крови обусловливает многообразие каталитических реакций, обеспечивающих гемостаз. Тем не менее, этот процесс всегда проходит три фазы: образование активного тромбопластина (тканевого или плазменного); образование тромбина (из протромбина под влиянием тромбопластина); переход фибриногена в фибрин.

Вязкость крови зависит от гематокрита, внутренней вязкости эритроцитов (обусловленной в основном вязкостью гемоглобина), степени агрегации тромбоцитов и эритроцитов, возможности образования фибринового сгустка и вязкости плазмы. Агрегация тромбоцитов может наступать одновременно с агрегацией эритроцитов, но часто бывает самостоятельной. При любом повреждении сосудов тромбоциты прилипают к измененной поверхности. Под влиянием тромбина и некоторых других факторов из тромбоцитов высвобождаются биологически активные вещества – арахидоновая кислота, АДФ, серотонин, адреналин, норадреналин, факторы 3 и 4 тромбоцитов (реакция высвобождения). Для ее осуществления необходимы также ионы Ca^{2+} и фибриноген.

В итоге образуются агрегаты тромбоцитов и возникает рыхлый белый тромб, который сначала проницаем для тока крови. Остановка кровотечения наступает после уплотнения свертка. Кроме того, в процессе реакции высвобождения пластинки выделяют

Таблица 3.4.

Взаимоотношение между компонентами гемостаза при раневом процессе



тромбоцитарный фактор роста. Механическая травма сосудов, их расширение, стаз крови и тромбирование приводят к появлению внесосудистых изменений, главными из которых являются экссудация плазмы и лимфы, выход форменных элементов крови и дегрануляция тучных клеток. В результате развиваются отек и лейкоцитарная инфильтрация тканей.

Химические медиаторы раневого процесса. Известные медиаторы раневого процесса можно условно представить следующим образом:

- калликреин-кининовая система;
- биогенные амины;
- система комплемента;
- липиды и их производные;
- система свертывания крови и фибринолиза;
- полипептиды и ферменты клеток крови и поврежденных тканей;
- прочие медиаторы, в т.ч. внутриклеточные.

Калликреин-кининовая система. В нормальных условиях калликреин в крови почти не определяется, а присутствует прекалликреин (фактор Флетчера), который под влиянием факторы XIIa переходит в калликреин. Последний в свою очередь расщепляет неактивный кининоген до активного кинина. Кинины образуются в основном при травме тканей и агрессивных воздействиях, например, септическом шоке.

Основным медиатором является в конечном итоге брадикинин, который стимулирует медленное сокращение гладкомышечных клеток, увеличивает не ингибируемые антигистаминными препаратами проницаемость микрососудов и вазодилатацию, усиливает хемотаксис лейкоцитов, высвобождает из тканей простагландины за счет активации фосфолипазы. Кининовая система находится под контролем:

- калликреиновых антагонистов (трасилола);
- С1-эстеразного ингибитора (ингибирование активированного фактора Хагемана и калликреина);
- кининаз, инактивирующих брадикинин.

Биогенные амины. Значение гистамина при воспалении и раневом процессе состоит в основном в том, что он, выделяясь при повреждении в свободном виде из связей в тканях с белками, осо-

бенно при дегрануляции тучных клеток, является одним из пусковых медиаторов начальных проявлений процесса. Под влиянием травмы в очаге повреждения происходит высвобождение различных аминов, из которых адреналин и норадреналин вызывают сужение мелких сосудов и понижают их проницаемость, а гистамин и серотонин дают противоположный эффект.

В обычных условиях ввиду нестойкости биогенных аминов природа отводит им главным образом пусковую триггерную роль в воспалении. В связи с подавлением моноаминооксидазы, наблюдается выраженный эффект пролонгированного действия адреналиноподобных веществ, накапливающихся в очаге воспаления в связи с подавлением активности фермента, разрушающего их. При этом значительно усиливается лейкоцитарная реакция и фагоцитарная активность макрофагов.

Система комплемента – группа белков (преимущественно ферментов), активируемая рядом соединений, особенно комплексом антиген – антитело. Она состоит из 11 белков или 9 групп, называемых комплементными компонентами (С1 – С9). Причем первый компонент представляет собой комплекс из трех белков или субкомпонентов – C1q, C1r, C1s, которые связываются вместе ионами кальция.

Система комплемента действует по каскадному принципу: каждый компонент активируется предшественником и в свою очередь активирует следующий. В классическом варианте активация имеет место при взаимодействии комплемента с комплексом антиген – антитело. Этот каскад запускается иммуноглобулинами. Когда молекула антитела связывается с участками соответствующего антигена на поверхности клеточной мембраны, она подвергается изменениям или агрегации, так что этот участок взаимодействует с первым компонентом комплемента и активирует его и т.д. В итоге наступает лизис клетки.

В патогенезе раневого процесса важное значение имеет участие системы комплемента в реакциях, способствующих увеличению сосудистой проницаемости, дегрануляции тучных клеток, хемотаксису лейкоцитов, усилению фагоцитоза и повреждению клеточных мембран.

Липиды и их производные. В эту группу входят два класса химических соединений:

- жирные кислоты и их производные: простагландины, тромбоксаны и лейкотриены;

- фосфолипид – активирующий фактор пластинок.

В целом в ране вначале имеет место усиленный выход липопротеинов во внесосудистое пространство. При этом происходит мобилизация арахидоновой кислоты и других свободных жирных кислот. Арахидоновая кислота увеличивает сосудистую проницаемость, а также потенцирует действие брадикинина.

Арахидоновая кислота вызывает также агрегацию тромбоцитов, в то время как линолевая кислота способствует их дезагрегации. Окисленные арахидоновая и эйкозапентеновая кислоты обладают высокой хемотаксической активностью по отношению к нейтрофильным лейкоцитам. В ране и прилегающих к ней тканям свободные жирные кислоты появляются в процессе реакции высвобождения из тромбоцитов и из мембран сосудов в результате расщепления фосфолипидов фосфолипазой А2 или фосфолипазой С и диглицеридлипазой.

Метаболизм арахидоновой кислоты может идти двумя основными путями. Первый из них – циклооксигеназный путь, в ходе которого в результате действия фермента циклооксигеназы образуются простагландины и тромбоксаны. Второй путь – начинается с действия липоксигеназ и приводит к образованию лейкотриенов, которые представляют собой различные формы эйкозотетраноевой кислоты и обладают выраженной биологической активностью.

Участие простагландинов в раневом процессе состоит в том, что они воздействуют на воспалительную реакцию и агрегацию тромбоцитов, а также вызывают лихорадку. В очаге воспаления простагландины обладают сосудорасширяющим действием и повышают проницаемость капилляров. Болевой эффект простагландинов объясняется тем, что они повышают чувствительность болевых рецепторов к механическим и химическим стимулам.

Простагландины оказывают влияние на агрегацию кровяных пластинок. Наиболее сильный эффект на агрегацию тромбоцитов оказывают тромбоксаны. $ТХА_2$ также вызывает вазоконстрикцию. Стабильный продукт $ТХВ_2$ может усиливать хемотаксис лейкоцитов. В эндотелии сосудов образуется наиболее мощное из всех известных антиагрегантных соединений – простациклин. В случае нормального течения воспаления выработка лейкотриенов лейкоцитами как стимуляторов фазы очищения раны имеет положительное значение.

Ко второму классу медиаторов воспаления липидного происхождения относят фактор активирования тромбоцитов (PAF), который вырабатывается лейкоцитами при их антигенной стимуляции. Он вызывает типичную анафилактическую реакцию: нейтропению, тромбопению, вазодилатацию и общую гипотонию. На клеточном уровне он приводит к выделению из тромбоцитов гистамина, серотонина и тромбоксана B_2 и LTB_4 из нейтрофильных лейкоцитов.

Жирные кислоты, образующиеся при распаде клеточных мембран в ране, оказывают в процессе метаболизма сильное влияние на различные местные процессы – микроциркуляцию, жизнедеятельность лейкоцитов, макрофагов и других клеточных форм. Увеличение их содержания в периферической крови может сопровождаться выраженными аллергическими реакциями.

Естественные защитные механизмы включают:

- реакцию ЦНС, симпатической и нейроэндокринной систем, регулирующих гемодинамические и метаболические сдвиги в организме в ответ на воспаление, травму, наличие нежизнеспособных тканей в организме;

- естественные неспецифические иммунные реакции, такие как хемотаксис, опсонизация, фагоцитоз, активация комплемента, иммуноглобулины, продукция гистамина, серотонина, простагландинов и т.д.;

- медиаторы воспаления, продуцируемые клетками (цитокины), открытые сравнительно недавно благодаря успехам молекулярной биологии и молекулярной генетики.

В продукции цитокинов участвуют моноциты, макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, клетки эндотелия, фибробласты. Цитокины, продуцируемые лейкоцитами, называют интерлейкинами (ИЛ). При этом лейкоциты являются клетками-мишенями для ИЛ и цитокинов. В настоящее время известно более 20 цитокинов, из них 15 относятся к ИЛ.

Цитокины представляют собой сравнительно крупные молекулы белка с молекулярной массой от 10000 до 45000. По химической структуре они близки друг к другу, однако, обладают разными функциональными свойствами. Наиболее важная роль в продукции цитокинов принадлежит активированным макрофагам, как свободно циркулирующим в крови и перитонеальной жидкости, так и фиксированным (резидентным), находящимся в печени, селезенке, легких и других органах.

В капиллярах печени, т.е. в синусоидах, наряду с эндотелиальными клетками значительное место занимают купферовские клетки. Они выполняют роль резидентных макрофагов. Следует подчеркнуть, что купферовские клетки составляют более 70% всех макрофагов организма. Им принадлежит главная роль в удалении микроорганизмов, эндотоксинов, продуктов распада белков, ксеногенных веществ.

Цитокиновая система включает в себя 5 обширных классов, объединенных по их доминирующему действию на другие клетки:

1. Интерлейкины:
 - провоспалительные (ИЛ 1, 6, 8, 12);
 - антивоспалительные (Ил 4, 10, 11, 13. ИЛра и др.).
2. Фактор некроза опухоли (ФНО).
3. Факторы роста и дифференцировки лимфоцитов.
4. Факторы, стимулирующие рост колоний макрофагов и гранулоцитов.
5. Факторы, вызывающие рост мезенхимальных клеток.

Большинство реакций при воспалении осуществляется через посредничество цитокинов.

ИЛ-1, например, активирует Т- и В-лимфоциты, стимулирует образование белков ранней фазы воспаления, продукцию провоспалительных медиаторов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО), фактора агрегации тромбоцитов. Увеличивает прокоагулянтную активность эндотелия и адгезивность молекул, вызывает повышение температуры тела.

ИЛ-2 стимулирует продукцию интерферона, увеличивает пролиферацию и цитотоксические свойства Т-лимфоцитов.

ИЛ-6 активирует Т- и В-лимфоциты, лейкоциты, способствует увеличению лейкоцитоза, повышению температуры тела и синтеза белков ранней фазы воспаления.

ФНО стимулирует секрецию ИЛ-1, ИЛ-6, усиливает активацию нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов. Активирует комплемент и коагуляцию, увеличивает молекулярную адгезию и проницаемость сосудов, способствует развитию гипоксии, повышает температуру тела.

Факторы, стимулирующие рост колоний гранулоцитов и макрофагов, стимулируют рост нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, интерферон-продукцию ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6.

Приведенные сведения показывают, что провоспалительные цитокины действительно определяют практически все изменения, происходящие в процессе развития воспаления.

Продукция цитокинов зависит от состояния организма. В организме их секреция ничтожно мала, предназначена для обеспечения взаимодействия между продуцирующими их клетками и другими медиаторами воспаления. Но она резко возрастает при воспалении в связи с активацией клеток, вырабатывающих их. Активация клеток, продуцирующих цитокины, происходит под влиянием эндотоксинов, микроорганизмов, гипоксии и реперфузии тканей, значительной травмы, наличия нежизнеспособных тканей, шока, неизбежно сопровождающегося гипоксией.

Фундаментальную роль в регуляции острого воспаления через посредство активации каскада цитокинов, продукции других провоспалительных медиаторов играют молекулы белка, известные под названием «ядерный фактор каппа В». Этот фактор активирует продукцию цитокинов и других медиаторов воспаления, играет важную роль в развитии синдрома системного ответа на воспаление и синдрома полиорганной дисфункции. В терапевтических целях можно использовать средства для снижения активности данного фактора. Это может привести к снижению продукции медиаторов воспаления, уменьшению повреждения тканей, снижению опасности развития дисфункции органов.

Важную роль в защите организма от инфекции играют натуральные (естественные) клетки – киллеры. Они происходят из костного мозга и представляют собой субпопуляцию больших гранулярных лимфоцитов, способных, в отличие от Т-киллеров, лизировать бактерии и клетки-мишени без предварительной сенсибилизации. Эти клетки наряду с макрофагами выполняют надзорную и санитарную функцию.

Нормально функционирующие механизмы иммунной системы препятствуют бесконтрольному выделению цитокинов и других медиаторов воспаления, обеспечивают адекватную реакцию организма на воспаление. В крови в самом начале воспаления одновременно появляются про- и антивоспалительные ИЛ. При этих условиях они в функциональном отношении создают равновесие, определяющее благоприятное течение воспалительного процесса, отграничение очага воспаления (повреждения).

Чрезмерная активация клеток, продуцирующих цитокины, может привести к избыточному выделению ИЛ и других медиаторов воспаления. В связи с этим реакция (ответ) организма на вос-

паление приобретает системный характер, возникает синдром системного ответа (реакции) на воспаление. Это сигнал об опасности развития осложнений, нарушения функции иммунной системы, контролирующей продукцию цитокинов и степень тяжести реакции организма на воспаление.

Последующее бесконтрольное выделение цитокинов чрезмерно активированными макрофагами и другими цитокинопродуцирующими клетками приводит к тяжелым последствиям. Цитокины вместе с другими медиаторами воспаления из фактора иммунной защиты организма превращаются в фактор агрессии. Синдром системного ответа (реакции) на воспаление в этих условиях будет прогрессировать непрерывно, состояние больного будет ухудшаться, а при отсутствии адекватной терапии может перерасти в сепсис, септический шок, полиорганную недостаточность.

Повышение продукции NO под влиянием высокого содержания эндотоксинов и цитокинов усиливает аутодеструктивное, повреждающее действие последних, способствует развитию тяжелой системной реакции организма на воспаление. Вместе с тем NO при определенных условиях может снижать продукцию цитокинов, оказывать противовоспалительное действие.

Важное значение в развитии воспаления имеют свободные кислородные радикалы O_2, NO, ONOO, продуцируемые активированными полиморфноядерными лейкоцитами наряду с цитокинами и другими медиаторами воспаления. Наиболее активным радикалом является оксид азота (NO). Он синтезируется не только лейкоцитами, но и эндотелием сосудов. Малые размеры этой частицы, отсутствие электрического заряда и липофильность позволяют ей легко проникать через мембраны, принимать участие во многих реакциях, изменять функциональные свойства некоторых белковых молекул.

Оптимальный уровень NO в крови необходим для поддержания нормального венозного тонуса и проницаемости сосудистой стенки, адекватной перфузии тканей и защиты клеток от повреждения. NO защищает эндотелий сосудов (в том числе печени) от повреждающего действия эндотоксинов и ФНО, сдерживает чрезмерную активацию макрофагов, расслабляет мышечные клетки в стенках сосудов, участвует в регуляции сосудистого тонуса и проницаемости сосудистой стенки, релаксации сфинктеров, уничтожении бактерий.

Чрезмерная продукция NO под влиянием цитокинов оказы-

вает повреждающее действие на ткани, так как способствует снижению венозного тонуса и периферического сопротивления, развитию гипотензии, депонированию крови, развитию отека, септическому шоку, возникновению полиорганной дисфункции, заканчивающейся часто необратимой полиорганной недостаточностью. В связи с этим действие NO может быть как повреждающим, так и защитным по отношению к тканям фактором.

Роль эндотелия в развитии воспаления и отечной реакции трудно переоценить. Эндотелий является центральным звеном в развитии, течении и исходе воспаления, типе ответной реакции организма на него. Действительно, клетки эндотелия не только продуцируют NO, эндотелин, фактор активации тромбоцитов, но и являются связующим звеном между клетками паренхиматозных органов и циркулирующими в кровеносном русле тромбоцитами, макрофагами, нейтрофилами, цитокинами, их растворимыми рецепторами, NO и другими медиаторами воспаления.

Эндотелий микроциркуляторного русла тонко реагирует как на изменения концентрации указанных медиаторов в крови, так и на содержание их вне сосудистого русла. Эндотелиальные клетки находятся в центре всех реакций, развивающихся при воспалении. Именно эта клетка после стимуляции цитокинами приобретает способность «направлять» лейкоциты к месту повреждения.

При нормальном иммунном гомеостазе благоприятное действие медиаторов воспаления преобладает над их повреждающим действием. Реакция жизненно важных систем организма на воспаление носит умеренный, адекватный характер, без признаков системной реакции, без дисфункции органов.

При массивной бактериальной агрессии, тяжелой травме (в том числе хирургической), наличии очагов некроза, нежизнеспособных тканей, при остром панкреатите происходит гиперактивация макрофагов, нейтрофилов и других клеток. В связи с этим резко возрастают продукция и содержание цитокинов в крови и клетках, продуцирующих их, нарушается баланс между про- и антивоспалительными цитокинами и другими медиаторами.

В результате этого повреждается иммунная система. Она перестает контролировать секрецию цитокинов и других медиаторов воспаления. Повреждающее действие медиаторов воспаления начинает превалировать над защитным. Дезорганизация функции

иммунной системы, потеря контроля над продукцией цитокинов и других медиаторов воспаления приводят к тому, что про- и антивоспалительные цитокины и другие медиаторы воспаления (NO, O_2, простагландин E_2), вместо ограничения воспалительного процесса начинают оказывать повреждающее, деструктивное действие на ткани не только в очаге инфекции, но и в других органах.

Циркулирующие в крови цитокины непрерывно активируют макрофаги, лейкоциты и другие цитокинпродуцирующие клетки, возникает неконтролируемая их продукция. В результате этого поверхность эндотелия приобретает повышенную тромбогенность и адгезивность, возникают микротромбозы, нарушается микроциркуляция, возникает массивная вазодилатация, переполнение венозного русла, резкое повышение проницаемости сосудистой стенки, гипоксия тканей. В результате развиваются отеки и гиповолемия, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов, возникает их дисфункция, которая при определенных условиях может перерасти в необратимую полиорганную недостаточность, сепсис и септический шок.

3.4. РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Раневая инфекция – это инфекционный процесс, чаще всего полимикробной этиологии, развивающийся вследствие повреждения покровных тканей.

Процесс развития раневой инфекции происходит следующим образом. На пути бактерий, внедряющихся в покровные ткани, стоит несколько барьеров, основные из которых – это слой безъядерных клеток (роговой слой), местный температурный градиент на границе покровная ткань – внешняя среда, местные механизмы иммунной защиты, а также физиологический уровень pH и выделяемые железами физиологические жидкости.

Фактор раны нивелирует практически все защитные барьеры, создавая «входные ворота» для микроорганизмов. Бактериальное обсеменение раны может произойти на различных этапах, поэтому принято разделять *«первичное бактериальное загрязнение»,* когда микробы попадают в рану непосредственно в момент нанесения травмы, и *вторичное*, связанное с нарушением правил асептики при различных манипуляциях (перевязки, замена дренажей и др.).

Развитие раневой инфекции зависит от следующих причин:

- вида инфекционного агента;

- количества внедрившихся бактерий;
- степени вирулентности бактерий;
- инкубационного периода;
- локализации раны;
- состояния защитных сил организма.

Вид инфекционного агента. В зависимости от вида микроорганизмов, раневая инфекция может быть *гноеродной* (пиогенной, гнилостной), *анаэробной, специфической* (туберкулез, сифилис, и т.д.). Виды инфекционных агентов, способные вызывать раневую инфекцию, называются патогенными, в отличие от непатогенных (сапрофитов) и условно патогенных, которые лишь при определенных условиях могут способствовать развитию раневой инфекции. Наиболее часто в возникновении гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений у хирургических больных принимают участие:

Аэробные и факультативные грам (+) кокки: *Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus.*

Факультативно анаэробные грам (-) палочки: бактерии семейства Enterobactericeae - *Escherichia, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter.*

Аэробные неферментирующие грам (-) палочки и коккобациллы: *Pseudomonas, Acinetobacter.*

Аэробные и факультативно анаэробные грам (+) палочки*: Lactobacillus.*

Анаэробные неспорообразующие грам (-) палочки*: Bacteroides, Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella*

Анаэробные неспорообразующие грам (+) кокки: *Peptostreptococcus, Peptococcus.*

Анаэробные неспорообразующие грам (+) бактерии*: Actinomyces, Bifidobacterium, Arachnia, Rothia, Eubacterium, Propionibacterium*

Анаэробные спорообразующие грам (+) бактерии: *Clostridium: Clostridium perfringens, Clostridium novyi (Clostridium oedematiens mun A), Clostridium septicus, Clostridium histoliticus.*

Специфическая микрофлора, не имеющая отношения к желудочно-кишечному тракту – *Neiseria gonorrhoeae, Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* и др.

Возбудителями гнойной инфекции являются аэробные и факультативные грамположительные кокки, факультативно-анаэробные грамотрицательные палочки, аэробные неферментирующие

грамотрицательные палочки, аэробные и факультативно-анаэробные грамположительные палочки.

Бактерии, способствующие гнилостной инфекции: Bac.subtilis, Bac.mesentericus, Proteus vulgaris.

Анаэробные спорообразующие и неспорообразующие бактерии способствуют развитию анаэробной инфекции**.**

Количество бактерий. Инфекционный процесс в ране развивается в тех случаях, когда микробная контаминация «перевесит» определенный критический уровень. Последний является величиной относительной, тесно связанной с функциональным состоянием поврежденных тканей и патогенностью представленной микрофлоры.

J.Alexander и R.Good (1974) установили критический уровень количества микроорганизмов на 1 г ткани, равный 100 тыс. - 1 млн. микробных тел (рис. 3.14.). Исходя из морфо-функционального состояния тканей и патогенности микроорганизмов, а также методов рассечения (обычный скальпель, электронож, лазер) и техники закрытия раны (очень важно не оставлять «мертвого» пространства!), «критическое» число микроорганизмов может широко варьировать, в основном, в сторону снижения.

Менее чем 10^5 бактерий на 1 грамм тканей обычно является недостаточным для развития раневой инфекции. Необходимое количество бактерий для развития раневой инфекции может быть снижено при наличии в ране крови, земли, омертвевших тканей.

Вирулентность возбудителей – сумма специфических воздействий микроорганизмов, интенсивности их размножения и токсического действия.

Инкубационный период – время, в ходе которого микроорганизмы размножаются, приспосабливаются к новой среде, выходят из спор. Длительность инкубационного периода зависит от степени вирулентности возбудителей и состояния защитных сил организма. Бактериальное воздействие на ткани происходит после инкубационного периода, если в течение этого времени микроорганизмы преодолели защитный барьер.

Слабовирулентные возбудители могут быть уничтожены иммунными механизмами организма, но если в течение инкубационного периода бактерии размножились и внедрились в ткани, организм отвечает на это защитной реакцией в виде воспаления. Если организму при полном использовании своих защитных сил не уда-

лось уничтожить возбудителя, развивается генерализация процесса инфекции – сепсис.

Локализация раны. Развитию раневой инфекции в большей степени подвержены участки человеческого организма, в которых кровоснабжение ослаблено – раны с большим количеством «слепых» карманов, подкожно-жировая клетчатка, сухожильные волокна, плевра, мягкие ткани лица и головы.

Состояние защитных сил организма. Развитию раневой инфекции способствует анемия, белковая недостаточность, сопутствующие заболевания (сахарный диабет и др.), пожилой и старческий возраст и т.д.

К факторам риска развития инфекционных осложнений в хирургии следует отнести:

- наличие у больного очагов хронической инфекции;
- значительный интервал между предоперационной подготовкой кожи (бритье и т.д.) и собственно хирургической процедурой;
- особенности хирургической операции (вскрытие просветов полых органов, особенно толстой кишки, и т.д.);

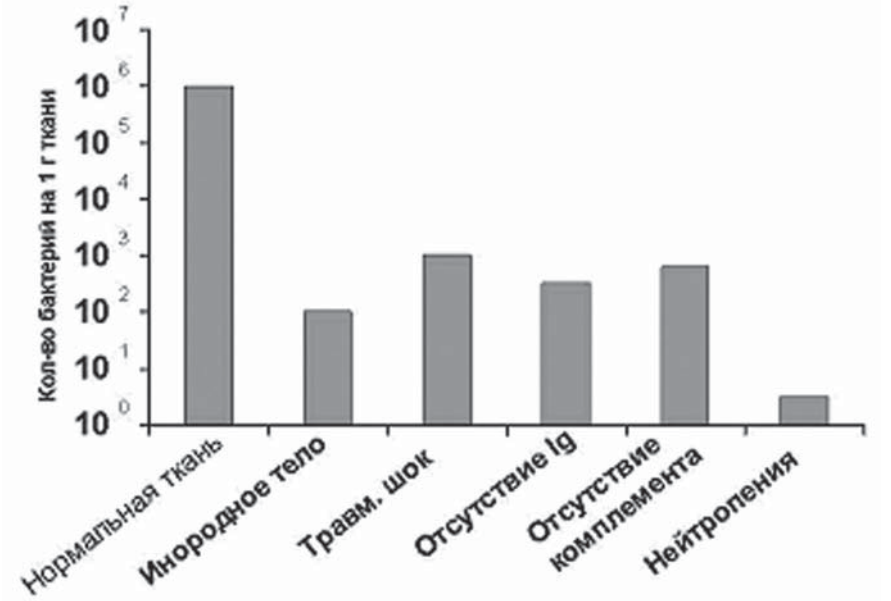


Рис. 3.14. «Критическое» количество микробных тел на 1 г ткани, необходимое для развития инфекционного процесса (по Дж. Александер, Р. Гуд, 1974.).

- степень повреждения тканей;
- адекватность дренирования раны;
- техника наложения повязок и перевязочный материал;
- игнорирование правил асептики;
- нарушение правил первичной хирургической обработки раны – частичная некрэктомия, неадекватные туалет и санация раны, раннее или необоснованно отсроченное ее зашивание;
- слишком частое применение электрокоагуляции;
- частое наложение швов;
- искусственные протезы.

Этиология раневой инфекции.

Путей и источников возникновения раневой инфекции описано немало. Основные из них – это прямой, контактный и воздушно-капельный пути передачи инфекции, а также эндогенное инфицирование (основные источники последнего – кожа и желудочно-кишечный тракт больного). Раневую инфекцию можно разделить на две большие группы – внебольничную и нозокомиальную (табл. 3.5.).

Нозокомиальные раневые инфекции – проблема, остро стоящая перед специалистами хирургических стационаров. Спектр возбудителей крайне вариабелен и зависит от:

- характера перенесенной операции, определяющего степень и количество поврежденных барьеров (кожа, слизистые оболочки, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящие пути и др.);
- микрофлоры отделения;
- сопутствующей патологии, имеющейся у пациента (прежде всего, сахарный диабет и нейтропения);
- местных изменений, на фоне которых развилась инфекция (пролежневые язвы, окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей, ожоги и др.).

Особенностью нозокомиальных раневых инфекций является высокая частота встречаемости резистентных ко многим антибиотикам возбудителей, что, в свою очередь, определяет особенности лечения. В целом, преобладающими возбудителями являются грамположительные кокки, среди них - *S. aureus* и коагулазонегативные стафилококки. Источниками инфекции могут быть как кожа самого больного (транзиторная – *S. aureus*, и облигатная флора), так и экзогенные источники (например, резервуаром *S. aureus* или *S. pyogenes* являются медицинские работники или больные).

Таблица 3.5.

Нозокомиальные и внебольничные формы раневой инфекции

Нозокомиальные	**Внебольничные**
	Раневая инфекция "случайных" ран (в т.ч. открытые переломы)
Послеоперационные раневые инфекции	Укусы животных
Инфекции ожоговых ран	Укусы насекомых
Пролежни	Укусы человека
Раневые инфекции после инвазивных процедур (установка внутривенных катетеров и др.)	Раневые инфекции после в/м или в/в введения различных препаратов (в т.ч. наркотических)
	Раневые инфекции при наличии фактора экспозиции в особых условиях (инфекции, ассоциированные с водой)

Легкость внутригоспитального заражения S. aureus объясняется, в частности, колонизацией верхних дыхательных путей и, следовательно, аэрогенной диссеминацией.

Примечательно, что среди всех нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными возбудителями, на долю инфекций кожи и мягких тканей приходится 33%. Грамотрицательные бактерии – важнейшие возбудители раневой инфекции в абдоминальной хирургии, гинекологии, онкологии и акушерстве. В связи с этим особого внимания заслуживают представители *Enterobacteriaceae – E.coli, Enterobacter spp., Proteus spp., Acinetobacter spp.*, а также *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp.* и неспорообразующие грамотрицательные анаэробы. Резервуары полирезистентных грамотрицательных бактерий – ожоговые отделения, отделения гнойной хирургии, отделения реанимации и интенсивной терапии.

Особое отношение сложилось к представителям Bacteroides spp., особенно Bacteroides fragilis. Эти анаэробные грамотрицательные бактерии проявляют сравнительно низкую вирулентность, но, будучи составляющими полимикробной флоры, вместе с аэробными бактериями демонстрируют выраженный синергизм. Исследование этого феномена не закончилось, но уже сейчас ясны некоторые моменты: во-первых, в присутствии грамотрицательных неспорообразующих анаэробов резко угнетается фагоцитоз бактериальных клеток; во-вторых, наблюдается супрессия продукции интерлейкинов и, в третьих, вырабатываются особые медиаторы, повреждающие клетки различных органов-мишеней. Частота встречаемости важнейших возбудителей раневых инфекций отражена в таблице 3.6.

В целом, для этиологии нозокомиальной раневой инфекции характерна определенная взаимосвязь с микробным пейзажем отделения, где находится больной: вероятно, любой микроорганизм (микроорганизмы), попавший в рану, становится потенциальным возбудителем заболевания. Этиология инфекционных осложнений случайных ран (в эту категорию включены раны, полученные в быту, на производстве, а также уличная и боевая травмы) крайне разнообразна и зависит от механизма травмы и ранящего снаряда, обстоятельств травмы, времени, прошедшего с момента ранения, видов и объемов хирургической помощи, которая была оказана пострадавшему и др.

При первичной обработке в посевах из свежих ран в подавляющем большинстве случаев высеваются грамположительные кокки (в основном, Staphylococcus spp., являющиеся комменсалами). Достоверно установлено, что в процессе лечения происходит значительное изменение характера раневой микрофлоры. В основном, наблюдается «смещение» от доминирования грамположительных кокков к преобладанию грамотрицательных аэробов. Таким образом, в процессе стационарного лечения случайных ран «уличная» микрофлора сменяется на «нозокомиальную».

Таблица 3.6.

Важнейшие возбудители послеоперационных раневых инфекций (А.А. Муконин, К.В. Гайдуль, 2005)

Возбудитель	**Частота встречаемости (%)**
S. aureus	20
Коагулазо-негативные стафилококки	14
Энтерококки	12
E. coli	8
Pseudomonas aeruginosa	8
Enterobacter spp.	7
Proteus mirabilis	3
Klebsiella pneumoniae	3
Streptococcus spp.	3
Candida albicans	3
Стрептококки группы D	2
Другие грамположительные аэробы	2
Bacteroides fragilis	2

Уже при первичных исследованиях гнойных посттравматических ран в 60% случаев высеваются ассоциации стафилококков и стрептококков с грамотрицательными аэробами (при этом в 30% - синегнойная палочка). Однако нельзя недооценивать грамположительные кокки и, прежде всего, *S. aureus*, поскольку в последнее время внебольничные случаи инфекций, вызванные метициллинрезистентным стафилококком (MRSA) встречаются все чаще. Поскольку основные действенные анти-MRSA антибиотики – прерогатива специализированных стационаров, во внебольничных условиях имеется «экологическая» ниша, благоприятствующая широкому распространению таких штаммов.

Следовательно, налицо реальная угроза периодических вспышек инфекций мягких тканей, вызванных MRSA. Нередко, особенно при наличии в ране некротизированных тканей и полостей, заполненных кровью или экссудатом, в ассоциациях бактерий выделяются анаэробы, главным образом, *Bacteroides fragilis* и *Bacteroides spp.,* а также (в зависимости от локализации раны) Fusobacterium spp. и грамположительные анаэробные кокки, в основном *Peptostreptococcus spp. и Peptococcus spp*. Доказана роль аэробно-анаэробных ассоциаций в развитии тяжелых некротизирующих форм раневой инфекции.

В практике специалиста (как в амбулаторной, так и в экстренной стационарной хирургии) чаще всего приходится сталкиваться с раневой инфекцией, расположенной на верхних конечностях. В подавляющем большинстве случаев такие пациенты не требуют дополнительного микробиологического исследования, поскольку достоверно установлено, что у больных с нормальными показателями иммунитета основными возбудителями являются *S. aureus*, *Staphylococcus spp., Streptococcus spp.*; крайне редко высеваются энтеробактерии.

S. aureus у больных с раневой инфекцией на верхних конечностях, особенно на кистях, в 50%-80% выступает как определяющий этиологический агент.

Микробиологическая картина меняется у больных с сопутствующей патологий, особенно сахарным диабетом, в сторону смешанной аэробной флоры, а у трети пациентов удается выделить аэробно-анаэробные ассоциации с превалированием грамотрицательных бактерий. Грамотрицательные бактерии приобретают этиологическую значимость также и при глубоких колотых ранах. В ряде случа-

ев, преимущественно у людей, занимающихся сельским хозяйством (а также флористов, садовников и др.), из хронических очагов раневой инфекции (колотые раны) высеваются патогенные грибы *Sporothrix schenckii, Microsporum spp., Trichophyton spp. u Candida spp.*

Этиологическая структура гнойных ран, полученных в ходе боевых действий, определяется, прежде всего, смешанной микрофлорой, при этом в ряде случаев, особенно на поздних этапах лечения, решающее значение приобретают грамотрицательные аэробные возбудители – представители Enterobacteriaceae и Pseudomonas, однако инициирующая роль по-прежнему принадлежит Staphylococcus spp.

Аэробные грамотрицательные бактерии, преимущественно из семейства Enterobacteriaceae, являясь составляющими «уличной» микрофлоры, вносят «значительный вклад» в течение раневого процесса у больных с тяжелыми открытыми переломами. И, наконец, этиология инфекций «случайных» ран, проникающих в различные полости, зависит от микрофлоры поврежденного полого органа, например, абдоминальные ранения ассоциируются с контаминацией раны грамотрицательными возбудителями из семейства Enterobacteriaceae и анаэробами.

ГЛАВА 4. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ

4.1. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ГНОЙНОЙ РАНЫ

Хирургическое вмешательство является одним из ведущих компонентов лечения гнойной раны. Причем в большинстве случаев лишь адекватное оперативное пособие (устранение гнойного очага, создание нормальных условий для оттока раневого отделяемого, уменьшение общей интоксикации) может обеспечить необходимые предпосылки не только для оптимального течения заживления раны, но и для лечения больного в целом.

Благодаря устранению субстрата при развитии раневой микрофлоры создаются лучшие условия для действия антибактериальных, антисептических и улучшающих репаративные процессы средств. Вместе с тем большое значение в исходе гнойной раны имеет медикаментозная терапия. Поэтому хирургическое лечение и медикаментозную терапию следует рассматривать только в контексте дополняющих друг друга компонентов комплексного лечения гнойной раны.

В 1962 году Т.Я.Арьев сформулировал цели и основные принципы хирургической обработки раны.

Первичная хирургическая обработка раны:

- цель операции - предупреждение раневой инфекции и острого нагноения раны;
- иссечение омертвевших тканей производится при косвенных признаках некроза (размозжение, загрязнение, изоляция поврежденных тканей);
- операция производится в не гранулирующей и не содержащей гноя ране;
- операция производится в первые часы после ранения.

Вторичная хирургическая обработка раны:

- цель операции - ликвидация и предупреждение раневой инфекции и острого нагноения в ране;
- иссечение омертвевших тканей производится при прямых признаках некроза (распад, дезинтеграция некротизированных тканей);
- операция производится в гранулирующей и содержащей гной ране;
- операция производится в первые дни после ранения.

По мнению М.И.Кузина и Б.М.Костюченка (1990) закономерным и рациональным является распространение перечисленных принципов лечения свежей огнестрельной раны на лечение гнойной раны. Целесообразно также сохранение терминологии, принятой в военно-полевой хирургии, хотя и с некоторыми изменениями, исходя из современных принципов лечения гнойной раны.

Под первичной хирургической обработкой огнестрельной и травматической раны понимают оперативное вмешательство, заключающееся в иссечении краев раны, стенок и дна с удалением всех поврежденных, загрязненных и пропитанных кровью тканей (В.И.Стручков, 1972).

Все остальные манипуляции (промывание раны растворами антисептиков, смазывание кожи йодом, наложение на рану швов без иссечения ее краев и др.) должны обозначаться другими терминами, отражающими смысл произведенного вмешательства: *туалет раны, наложение швов* и т. д. (Л.Л.Либов, 1951; Т.Я.Арьев, 1962).

В связи с изложенным, **под хирургической обработкой гнойной раны**, так же как в военно-полевой хирургии, **следует понимать широкое ее рассечение с вскрытием карманов и затеков, а также иссечением всех некротических, нежизнеспособных и пропитанных гноем и кровью тканей, как основного субстрата для развития раневой инфекции.**

Если операция производится по первичным показаниям, т. е. при наличии гнойного очага как такового, то ее следует называть **первичной хирургической обработкой** (М.И.Кузин и Б.М.Костюченок, 1990).

Вторичная (или повторная) хирургическая обработка подразумевает вмешательство, проводимое по вторичным показаниям, т. е. по поводу вторичных осложнений в ране (рецидива гнойного процесса, развития затеков) или перед закрытием раневой поверхности с помощью швов или аутодермопластики.

Различают *полную* и *частичную обработку гнойной раны* или гнойного очага.

Полная хирургическая обработка подразумевает иссечение раны в пределах здоровых тканей. Однако анатомические и оперативные условия не всегда позволяют выполнить операцию в полном объеме. Нередко приходится ограничиваться рассечением раны и удалением лишь наиболее крупных очагов некроза или вскрытием затеков. В таких случаях говорят о ***частичной хирургической обработке гнойной раны*** (М.И.Кузин и Б.М.Костюченок, 1990).

По срокам выполнения различают *раннюю, отсроченную и позднюю* хирургическую обработку гнойной раны или острого гнойного процесса.

Ранней (первичной) хирургической обработкой считается операция, выполняемая тотчас после поступления больного. Вместе с тем в связи с тяжелой сопутствующей патологией выполнение экстренного вмешательства далеко не всегда возможно и целесообразно. В таких случаях в течение 1-2 сут проводят подготовку больного и лишь затем выполняют ***отсроченную хирургическую обработку*** гнойной раны (гнойного очага).

Поздняя хирургическая обработка имеет те же цели, что и вторичная обработка гнойной раны: лечение гнойных осложнений, позднее закрытие раневой поверхности.

Техника хирургической обработки гнойной раны. Хирургическую обработку гнойной раны целесообразно производить в операционной, в большинстве случаев под общим обезболиванием. Все разрезы, выполняемые при хирургической обработке гнойной раны (гнойника), должны быть анатомически обоснованы:

- направлены по ходу мышечных волокон и не должны пересекать нервы и сосуды;
- длина кожного разреза должна соответствовать протяженности гнойника и обеспечивать адекватный отток гнойного содержимого;
- ревизия полости гнойника должна быть полной, но вместе с тем щадящей, т.к. грубые манипуляции способствуют увеличению зоны повреждения и распространению инфекции. Ревизия включает в себя обнаружение и вскрытие дополнительных затеков, пересечение перегородок в ране;
- обязательному удалению подлежат все нежизнеспособные ткани, а также те, функциональное восстановление которых не возможно.

Вначале осуществляют тщательный туалет и дезинфекцию кожи раны, после чего производят широкое рассечение тканей над гнойной полостью или иссечение краев гнойной раны. Раневой канал или полость гнойника тщательно промывают, иссекают все погибшие и нежизнеспособные ткани.

При этом иссечению подлежат, по возможности, все инфильтрированные ткани, т.к. в последних, зачастую, локализуются множество микроабсцессов и микроочагов некроза. Иссечению под-

вергается размозженная синюшная кожа, т.к. синюшность чаще всего является предвестником последующего некроза. Резервуаром инфекции является расплавленная, тусклая, пропитанная гноем, кровью или серозным экссудатом, содержащая инфильтрат и микроабсцессы, жировая клетчатка.

Однако при этом следует внимательно следить за тем, чтобы не повредить важные анатомические образования, что иногда влечет за собой ухудшение жизненных функций (пересечение нервов, крупных кровеносных сосудов). При гнойной имбибиции жировая клетчатка должна быть иссечена до здоровых тканей. Обработка пораженной мышечной ткани производится более экономно для предотвращения функциональных нарушений и, по возможности, радикально, т.е. в пределах здоровых тканей.

В лечении поверхностных инфицированных ран с обширными и глубокими участками некроза во время хирургической обработки возможно выполнение декомпрессивных операций – ***некротомий и фасциотомий***. Чаще всего необходимость в некрофасциотомии возникает при симптомах субфасциального отека, гибели подлежащей мышечной ткани. В этих случаях декомпрессивная некрофасциотомия является безотлагательной операцией и должна выполняться как можно ранее для предотвращения гибели жизнеспособных тканей.

Операция выполняется под наркозом в условиях операционной. После выполнения некротомии рассекается подлежащая фасция на всю длину раны и производится ревизия мышц. После рассечения фасции удаляют погибшие мышцы, при этом следует попытаться сберечь перимизий, как источник регенерации мышц. При необходимости иссекаются мышцы в соответствии с глубиной их поражения.

Жизнеспособные участки мышц, даже незначительные, сохраняют, поскольку они могут быть использованы как пластический материал для укрытия обнаженных магистральных сосудов и нервных стволов. Таким образом, иссечение погибших мышц должно быть экономным и вместе с тем радикальным.

Сухожилия иссекают только при явной их мумификации и в дальнейшем укрывают кожным лоскутом. Нервные стволы следует стремиться не иссекать.

При подозрении на некроз мышц производят рассечение меж-

мышечных фасций. При мионекрозе выполняют миотомию. При выполнении некрэктомии целесообразно одномоментно иссекать не менее 65-70% площади некротических тканей. Обширную раневую поверхность, образовавшуюся после некрэктомии, следует сразу закрывать алло- или аутотрансплантантатами.

Некроз раневой поверхности удаляется послойно до границы некротических и здоровых тканей. При пересадке аутодермальной ткани на место иссеченного некроза оптимальным воспринимающим ложем является фасция. Пересадка аутодермальной ткани на подкожно-жировую клетчатку редко дает положительные результаты. В связи с этим на обширные раны глубиной до подкожной клетчатки накладывают раневые покрытия из заменителей кожи.

При невозможности использования раневых покрытий для лечения обширных ран ввиду различных причин, возможно закрытие ран повязками с антисептиками. Достаточно надежными в этом отношении являются повязки с йодсодержащими антисептиками – бетадин, йодобак или поведон-йод.

Этими растворами смачивают 4-х-слойную салфетку, которой покрывают рану. Поверх этой салфетки накладывают многослойную сухую асептическую повязку, которая надежно защищает рану от внешнего инфицирования. В ране сохраняется насыщенная антисептиками влажная среда, предупреждающая ее пересыхание.

С этой же целью возможно применение лечебных кремов – таких как, сульфадиазин серебра. Сульфадиазин серебра имеет широкий спектр активности, эффективен в отношении грамотрицательной кишечной флоры. Наносят его на рану слоем толщиной 5 мм, покрывают марлей и фиксируют.

Обнаруженные в ране концы поврежденных костей удаляют, т.к. в большинстве случаев они поражены краевым остеомиелитом и лишены надкостницы. Свободно лежащие костные отломки также подлежат удалению.

Для профилактики раневых осложнений необходимо строгое соблюдение ***правил оперативной техники***:

- аккуратное обращение с тканями;
- сохранение кровоснабжения тканей;
- тщательный гемостаз;
- удаление некротизированных тканей;
- облитерация «мертвых» пространств;

- использование монофиламентного шовного материала;
- адекватное дренирование раны.

После хирургической обработки раны необходимо выполнить ***иммобилизацию*** конечности для создания покоя в области раны, уменьшения болей, профилактики развития нервно-трофических расстройств.

После хирургической обработки, при отсутствии признаков генерализации воспаления, дальнейшие манипуляции сводятся к лечению гнойных ран.

Для выбора тактики лечения необходима комплексная клиническая и лабораторная оценка состояния раны.

При этом учитываются:

- локализация, размеры и глубина раны;
- вовлечение в раневой процесс подлежащих структур (фасции, мышцы, сухожилия, кости);
- состояние краев, стенок и дна раны, наличие и вид некротических тканей;
- количество и качество экссудата;
- время, прошедшее с момента получения раны;
- уровень микробной контаминации.

На этом этапе **основными целями** являются:

- профилактика и лечение раневых осложнений;
- при необходимости дополнительная хирургическая обработка;
- адекватное дренирование;
- максимально раннее закрытие ран.

Закрытие ран осуществляется путем наложения *первичных или вторичных швов.*

Первичный шов накладывают на рану в первые 5 часов, **вторичный** – в более поздние сроки (Б.О.Мильков и соавт., 1992). Вторичный шов – понятие собирательное, объединяющее все виды отсроченных швов, которые накладываются на раны в различные сроки после произведенной хирургической обработки. При этом различают:

- первично отсроченный шов - накладывают на рану до появления грануляций при отсутствии клинических признаков инфекционного воспаления. Обычный срок наложения таких швов - 5-6 сутки;

- ранний вторичный шов - накладывают на гранулирующую рану на 8-15 сутки. Края раны обычно не иссекают;

- поздний вторичный шов накладывают через 2 недели после того, как произойдут рубцовые изменения в ране. При этом производят мобилизацию краев и иссечение рубцовой ткани.

Хирургическая обработка гнойной раны может быть завершена наложением швов при условии обеспечения активного дренирования и проточного промывания раны. Для улучшения процессов заживления через дренаж возможно введение в рану многокомпонентных мазей на водорастворимой основе.

4.2. ДРЕНИРОВАНИЕ ГНОЙНЫХ РАН

Дренирование раны – лечебно-профилактический метод, направленный на создание условий, неблагоприятных для развития инфекции в ране, путем поддержания продолжительной эвакуации раневого отделяемого и обеспечения контроля над течением местного патологического процесса.

Показания к дренированию:

- необходимость обеспечения оттока раневого отделяемого;
- необходимость эвакуации из раны скоплений крови, желчи, лимфы, экссудата.

Виды и способы дренирования ран:

- пассивное;
- активное;
- проточно-промывное.

К пассивным методам дренирования ран относят самопроизвольный отток раневого содержимого по дренажам. Для пассивного дренирования в настоящее время рекомендуется применять полихлорвиниловые перфорированные трубчатые дренажи. Последние устанавливают у дна полости раны или гнойного затека таким образом, чтобы раневое содержимое могло беспрепятственно оттекать наружу.

Дренажи выводятся из полости раны через контраппертуры в нисходящем направлении, поскольку опорожнение раны осуществляется за счет оттока под влиянием силы тяжести жидкости (*гравитационный дренаж*). В связи с этим, предпочтительнее выведение дренажа через контраппертуру ниже раны. В послеоперационном периоде больному предлагают принимать положение, наиболее выгодное для самопроизвольного оттока гноя по дренажу.

Активное дренирование осуществляется при создании отрица-

тельного давления в полости раны. С этой целью применяется вакуумная аспирация (с помощью резиновой груши, электроотсоса), способствующая ликвидации «мертвых» пространств, слипанию краев раны, снижению возможности проникновения микрофлоры извне. При данном способе дренирования возможно такое расположение дренажа, при котором отделяемое поступает снизу вверх против силы тяжести.

Проточно-промывное дренирование осуществляется аспирационно-промывным путем через перфорированные дренажи, введенные в рану навстречу друг другу. Введение промывной жидкости может быть струйным, капельным, дробным или постоянным. В зависимости от условий отток раневого содержимого может быть пассивным или активным.

Проточно-промывное дренирование создает более благоприятные условия для заживления раны, т.к. способствует более полному удалению раневого отделяемого, предохраняет рану от вторичного инфицирования.

Основные принципы дренирования:

- выведение дренажей через контраппертуры;
- установка дренажей в наиболее отлогих местах;
- герметичность дренажей;
- отсутствие соприкосновения дренажа с анатомическими и функционально значимыми образованиями (сосуды, нервы, сухожилия и пр.).

Осложнения дренирования:

- выпадение дренажа;
- обтурация дренажа;
- нарушение герметичности;
- микробная контаминация раны через дренаж;
- сдавливание и повреждение органов и тканей.

4.3. ПУНКЦИЯ И ДРЕНИРОВАНИЕ ПОЛОСТНЫХ ГНОЙНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКА

Чрескожные пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗ при лечении абсцессов, в отличие от традиционных хирургических методов, менее травматичны, не требуют применения общего обезболивания, хорошо переносятся ослабленными и

больными пожилого и старческого возраста. При достижении адекватной санации полости абсцесса метод является окончательным хирургическим пособием.

Применение данного метода осуществляется при наличии полостного образования (абсцесса) диаметром более 30 мм.

Для выполнения вмешательства можно использовать ***ангиографическую методику Сельдингера*** или же ***одномоментную пункцию с использованием стилет-катетера.***

Проведенный в полость гнойника дренаж фиксируют к коже и удлиняют. Дренированию абсцесса следует отдавать предпочтение перед многоэтапными пункциями без дренирования гнойника. При необходимости возможно проведение нескольких дренажей в гнойную полость из разных точек, что обеспечит адекватное дренирование, а также возможность постоянного проточного промывания полости абсцесса.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ. Все пункционные оперативные вмешательства, выполняемые с лечебной целью под контролем УЗ, делятся на ***пункционные*** и ***пункционно-дренирующие,*** которые могут сочетаться и дополнять друг друга в зависимости от клинической ситуации.

Пункционные вмешательства представляют собой одномоментное, по возможности полное, опорожнение скоплений патологической жидкости с последующим лабораторным ее исследованием. При необходимости полость промывают и через ту же пункционную иглу вводят различные лекарственные препараты, чаще всего антибиотики или антисептики.

Пункционно-дренирующие вмешательства предусматривают установку различного вида катетеров в полость гнойника.

Для выполнения чрескожных и пункционных вмешательств необходимо наличие следующего технического оснащения:

1. Ультразвуковой аппарат со специальными датчиками.
2. Пункционная насадка или пункционный датчик.
3. Специальный набор для выполнения манипуляций методом «free hand».
4. Специальный набор хирургических инструментов.

По данным научной литературы в лечении гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки отношение к пункционным способам вмешательств неоднозначное.

К основным недостаткам пункционного способа лечения относят невозможность адекватного дренирования всех имеющихся гнойных полостей и дополнительных карманов в ране. В настоящее время при использовании современных УЗ-аппаратов и специального инструментария, данный способ может быть применен в лечении тех больных, у которых в подкожной клетчатке обнаружена полость с жидким гнойным содержимым, без толстостенной пиогенной капсулы.

Наличие дополнительных затеков не может служить противопоказанием к пункционным методам лечения, так как под УЗ-контролем возможно установление нескольких дренажей в дополнительные карманы и полости. Кроме того, ультразвуковое наведение позволяет выбрать наиболее удобную траекторию дренирования для последующего адекватного оттока гнойного содержимого.

Пункция полости гнойника под УЗ-контролем позволяет выполнять вмешательства наиболее безопасно, не повреждая проходящих в области гнойника крупных сосудов. Контроль лечения обеспечивается ультразвуковым мониторингом.

ПУНКЦИЯ ПОЛОСТНЫХ ГНОЙНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ. Необходимым условием для выполнения миниинвазивных вмешательств в лечении полостных гнойных образований брюшной полости и забрюшинного пространства является соблюдение следующего правила: ***все виды чрескожных вмешательств под УЗ-контролем должны производиться в условиях хирургического стационара, имеющего в своем штате хирургов и специалистов ультразвуковой диагностики, владеющих инвазивными методиками.***

Для выполнения оперативных вмешательств необходимо наличие общехирургического и специфического инструментария:

1. набор для проведения местной анестезии;
2. остроконечный скальпель;
3. зажим типа «Москит»;
4. иглодержатель с кожной иглой;
5. шовный материал;
6. специальные иглы;
7. специальные дренажи;
8. проводники;
9. удлинители к катетерам.

Иглы – различной конструкции длиной 15-45 см, диаметром 23-18 G (Gauge), что соответствует 0,64-1,25 мм (Chiba, Ван-Зонненберга, Хоукинса).

Проводники – выбор проводников зависит от калибра применяемых игл (0,18 дюйма, 0,35-0,038 дюйма), возможно применение обычных гибких ангиографических проводников с двумя гибкими концами.

Катетеры – различные модификации катетеров с наружным диаметром 4-14 F по шкале Шарьера.

***Основные требования к катетерам*:**

1. обеспечивать адекватный отток;
2. хорошо фиксироваться в пунктируемом объекте;
3. просто устанавливаться и удаляться;
4. длительно функционировать.

Наиболее простыми являются катетеры Мюллера. Возможно также применение катетеров «Tulip Lock», Кука-Коупа, Малекотта, Хоукинса, Амплатца.

При выполнении любых мининвазивных вмешательств под контролем ультразвука следует помнить следующие ***основополагающие правила*:**

1. Кожную точку и траекторию пункции выбирают путем совмещения матрицы телемонитора с центром органа-«мишени», при этом учитывают безопасность выбранной трассы.

2. Траектория от кожной точки пункции до органа-«мишени» должна быть наиболее короткой.

3. Пункция тонкой иглой может быть осуществлена через просвет полых органов. Однако траектория пункции не должна проходить через толстую кишку, крупные сосудистые структуры и плевру.

4. На протяжении всей манипуляции хирург и ассистент постоянно одновременно визуализируют на экране телемонитора кончик иглы, продвигающийся вдоль матрицы и сам орган-«мишень».

5. Любое отклонение иглы от мишени сразу принимается хирургом во внимание и направление пункции изменяют.

6. Материал, полученный при пункции, должен быть подвергнут визуальному, цитологическому, гистологическому, бактериологическому исследованию.

Санацию полости гнойника можно проводить при одном установленном дренаже фракционно. Первое промывание дол-

жно выполняться под сонографическим контролем, чтобы оценить герметичность стояния дренажа.

Об эффективности пункционно-дренирующего вмешательства свидетельствует нормализация или значительное снижение температуры тела, исчезновение болей, нормализация лейкоцитарной формулы крови. При контрольной сонографии после пункции полость абсцесса должна уменьшиться или вообще не определяться.

Длительность стояния дренажа определяется клиническими и сонографическими данными. После прекращения отделяемого по дренажу, регрессии воспалительного инфильтрата, исчезновении патологической полости при контрольной сонографии дренаж может быть удален.

Алгоритм действий при наличии полостного образования в брюшной полости представлен в таблице 4.1.

4.4. МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАН

На современном этапе разработаны и внедрены в клиническую практику большое количество эффективных способов воздействия на раневую поверхность. Вместе с тем, все разработанные в настоящее время способы не исключают применение традиционного метода местного лечения ран – перевязки, которая до настоящего времени является необходимым компонентом лечения.

Перевязка – лечебно-диагностическая процедура, включающая смену повязки, выполнение профилактических, лечебных мероприятий в ране и наложение новой повязки.

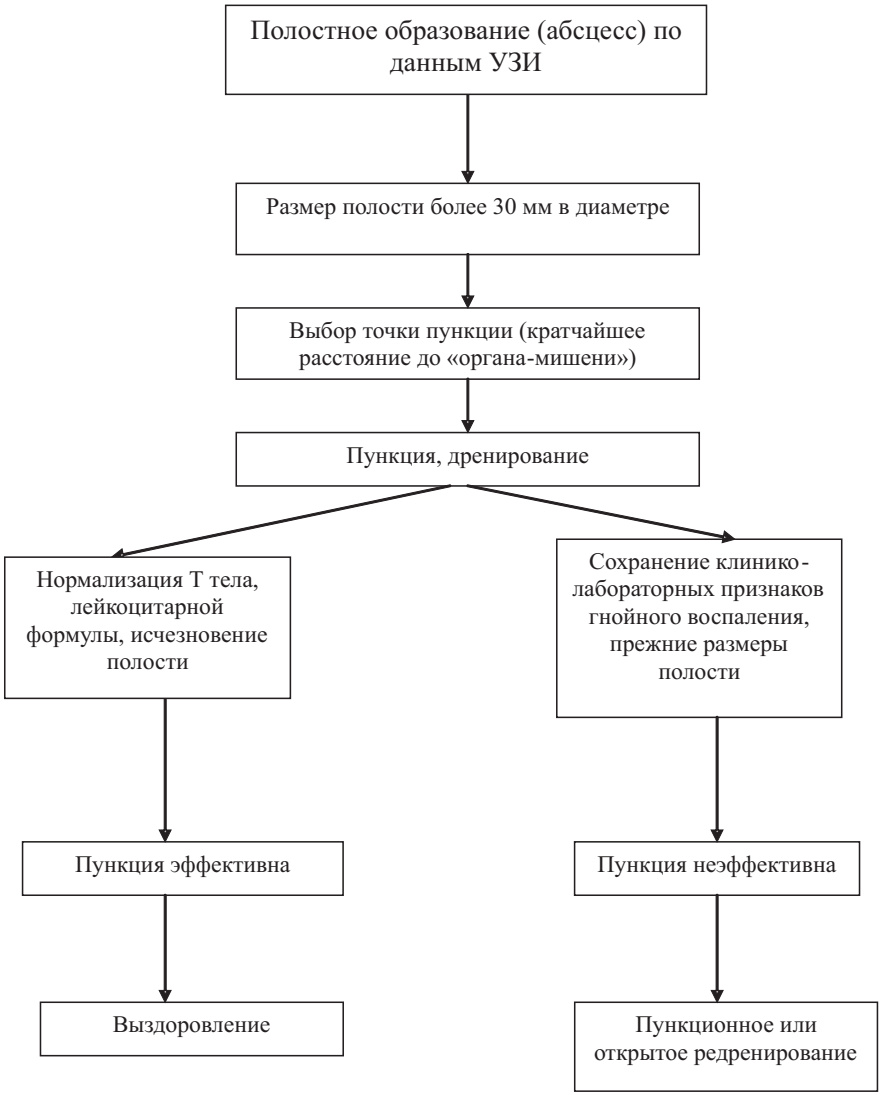
Перевязка (наложение лечебной повязки) производится:

- при необходимости удаления избытка раневого содержимого;
- для проведения лечебных манипуляций (промывание раны антисептиками, остановка кровотечения, снятие швов, удаление дренажей, удаление нежизнеспособных тканей и т.д.);
- для оценки состояния раны;
- при нарушении функции повязки (смещение, инфицирование, отсутствие лечебного эффекта);
- в случае отрицательной динамики в процессе лечения (нарушение функции конечностей, зуд и высыпание вокруг раны, усиление боли и отека и т.д.).

Повязка – это средство покрытия раневой поверхности для длительного лечебного воздействия на рану с целью ее заживления.

Таблица 4.1.

Алгоритм действий при наличии полостного образования в брюшной полости



По современным представлениям лечебная повязка должна создавать необходимые ***условия для заживления раны*** и выполнять следующие ***функции***:

- поддерживать необходимую влажность раневой поверхности;
- обеспечивать защиту от травмы;
- предотвращать избыточную потерю солей и белков;
- обеспечивать удаление раневого экссудата;
- обеспечивать достаточный доступ кислорода к тканям раны;
- препятствовать теплопотере и вторичному инфицированию раны;
- иметь достаточную прочность;
- длительно сохраняться.

Таким образом, лечебная повязка должна активно влиять на процессы заживления благодаря стимуляции и очищению раны, поддержанию адекватного микроклимата в ране, созданию благоприятных условий для клеточных взаимоотношений в процессе заживления (стимулировать клеточную активность в отдельные фазы заживления раны).

Наложение лечебных повязок следует производить дифференцированно с обязательным учетом фаз раневого процесса. В связи с этим, функция лечебных повязок в различные фазы раневого процесса имеют отличия.

Функция повязки в первой фазе раневого процесса. В первой фазе раневого процесса из-за развития воспаления и накопления чрезмерного количества экссудата в ране значительно увеличивается риск развития инфекции, возникают механические и биологические препятствия заживлению, поэтому в первой фазе раневого процесса основными функциями лечебной повязки является:

- удаление избыточного экссудата;
- удаление бактерий, токсинов и инородных тел;
- стимуляция регидратации некрозов и ускорение некролиза.

Функци повязки во второй фазе раневого процесса. В фазе регенерации в ране развивается грануляционная ткань, для развития которой необходимо создание влажной среды. Развивающиеся грануляции необходимо защищать от травмы и инфицирования, поэтому основными функциями лечебной повязки являются:

- поддержание и регулирование влажной среды в ране;
- защита грануляционной ткани от механического повреждения;
- защита ран от высыхания;
- защита от вторичной инфекции.

Функции повязки в третьей фазе раневого процесса. В третьей фазе раневого процесса необходимо создание условий для эпителизации раневой поверхности. Эпителиальные клетки могут погибнуть при наличии в ране избыточного экссудата. С другой стороны, при высыхании раны и образовании раневого струпа процесс эпителизации значительно замедляется, поэтому функциями повязки в третьей фазе раневого процесса являются:

- поддержание раны в умеренно влажном состоянии;
- защита эпителия от травматизации.

Для медицинских повязок используются самые различные перевязочные материалы – ткань, синтетические или полусинтетические материалы, многообразные физические свойства которых целенаправленно и индивидуально используются для лечения ран.

Основополагающие требования раневых повязок:

- ***безопасность применения*** – раневые повязки не должны быть цитотоксичными и сенсибилизирующими, вызывать раздражение в области раны, не образовывать складок. Наиболее частые раздражения – механические – возникают при использовании повязок на текстильной основе.
- ***атравматичность*** – повязка не должна склеиваться с раневой поверхностью, что является основной причиной болезненности перевязок.
- ***поглотительная и всасывающая способность.*** Поглотительная способность повязки обеспечивает удаление из раны избыточного экссудата, который должен прочно удерживаться в повязке и вместе с тем гарантировать недопущение развития инфекции в ране.
- ***проницаемость для газов.*** Непрерывный газообмен определяет концентрацию кислорода в ране и влияет на клеточные процессы. Проницаемость раневых повязок состоит в поддержании сбалансированного уровня влажности раневой среды.

В настоящее время не существует «универсальной раневой повязки» для идеального заживления раны, которая бы полностью отвечала всем требованиям. В связи с этим для производства лечеб-

ных повязок, с учетом дифференцированного использования их в соответствующей фазе раневого процесса, используются различные материалы.

Различают следующие виды повязок:

- ***на основе материалов животного происхождения*** (коллагеновые губки, культивированная кожа). Эти повязки обладают большой поглотительной способностью. К их недостаткам относятся невозможность длительного хранения и высокая стоимость;
- ***повязки на основе материалов растительного происхождения*** (целлюлоза, вата, вискоза, альгиновая кислота и их сочетания). Поглотительная способность этих повязок менее выражена;
- ***повязки на основе синтетических материалов*** (пенополиуретан, поливинилхлорид, силикон, полиамидные пленки). Повязки обладают достаточной поглотительной способностью и высокой прочностью;
- ***повязки на основе смешанных материалов разного происхождения.*** В таких повязках сорбционная функция осуществляется за счет целлюлозной составляющей.

По выполняемым функциям повязки различают на:

- сорбционные;
- защитные;
- активированные лекарственными препаратами;
- атравматичные.

Функции современных повязок используются целенаправленно и индивидуально для лечения ран.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН. В настоящее время в зависимости от исходного состояния раны, с учетом вида раны, используются методы **сухого** или **влажного** ведения ран.

Сохраняет свою актуальность метод лечения ран **мазевыми повязками**, который нельзя отнести ни к сухим, ни к влажным методам.

Метод сухого ведения ран. Несмотря на то, что в настоящее время классическая перевязка «от мокрого к сухому» в большинстве случаев уступила место «мокрым» покрытиям для ран, метод сухого ведения ран нельзя считать ушедшим в историю. Вместе с тем применение сухих раневых повязок вызывает склеивание их с раной, травму вновь образованной ткани. Поэтому сегодня применение сухих раневых повязок ограничивается следующими показаниями:

- обработка ран для оказания первой помощи;

- обработка ран, заживающих первичным натяжением.

Марлевые повязки до настоящего времени используются для защиты послеоперационных ран. Однако для этой цели все же предпочтение применять комбинированные повязки, состоящие из не прилипающего контактного слоя для защиты вновь образующегося эпителия от травмы при перевязках. Контактный слой обеспечивает проведение раневого экссудата во второй слой повязки, который сорбирует кровь и экссудат, выделяющийся из раны. Третий, внешний слой повязки, защищает рану от травмы извне.

Смена повязки производится через 48 ч после операции. В послеоперационном периоде необходимо следить за состоянием внешнего слоя повязки, т.к. при его увлажнении повязка утрачивает защитные свойства и становится проницаемой для бактерий, что может привести к вторичному инфицированию раны. При смене повязки прилегающий к ране слой (контактный) не меняют для предотвращения травмирования поверхности раны.

Метод влажного ведения ран. Данный метод в настоящее время считается методом выбора при лечении ран, заживающих вторичным натяжением, в т.ч. при лечении хронических ран.

Научная основа влажной терапии в лечении ран была заложена работами Винтера (1962). В эксперименте он установил, что полнослойная кожа у молодых поросят, содержащаяся во влажной среде, под полиэтиленовым покрытием, эпителизировалась в 2 раза быстрее, чем те участки кожи, которые находились на воздухе. Это подтверждают и современные исследования.

Постоянная влажная терапия раны ведет к значительно более быстрому уменьшению раневой поверхности, образованию грануляционной ткани и ускорению процесса эпителизации. Кроме того, влажные повязки дают хороший эффект очищения раны, не нанося при этом вреда иммунокомпетентным клеткам. «Мокрое» покрытие для раны обеспечивает миграцию клеток, диффузию регуляторных молекул и нормальную работу протеолитических ферментов.

Интерактивные раневые повязки для влажной обработки ран обеспечивают связывание экссудата и удерживают его внутри себя. Загрязненный бактериями секрет всасывается таким образом, что застой его в ране, ведущий к образованию эффекта влажной камеры, вообще не возникает, а микроорганизмы надежно связываются в структуре материала.

Несмотря на всасывающую способность «мокрые» повязки не приклеиваются к поверхности раны благодаря специфической структуре материала. Современные повязки не вызывают ни химического, ни механического раздражения, т.к. не образовывают складок, не являются цитотоксичными, не оказывают сенсибилизирующего влияния, изготовлены в стерильных упаковках.

В первую фазу раневого процесса высокой эффективностью обладают повязки **«ТендерВет»**, которые в качестве основного вещества содержат полиакрилат (суперпоглотитель). «ТендерВет» представляет собой многослойную раневую повязку в форме подушечки. «Суперпоглотитель» перед использованием активируется раствором Рингера, который в течение 12 ч непрерывно выделяется в рану (Рис. 4.1., цветной вкладыш). За счет постоянного подвода раствора Рингера активно размягчаются и отделяются некрозы (рис. 4.2., цветной вкладыш).

Одновременно раневой экссудат эффективно всасывается поглощающим элементом и связывается им. Этот обмен функционирует, так как поглотитель имеет большее сродство к содержащему белок раневому экссудату, чем к раствору Рингера и поэтому раневой экссудат вытесняет раствор из раневой подушечки.

Таким образом «ТендерВет» орошает в течение многих часов и одновременно удаляет микроорганизмы, детрит и токсины. Рана постоянно промывается и быстро очищается. Миграция клеток и регенерация кровеносных сосудов способствуют формированию грануляционной ткани. При этом влажность, а также содержащиеся в растворе Рингера электролиты стимулируют пролиферацию клеток.

Необходимое для активации повязки количество раствора Рингера зависит от ее размера. При глубоких ранах «ТендерВет» рыхло укладывается в качестве тампона, чтобы обеспечить необходимый для обмена жидкостей прямой контакт. При ранах большой площади раневые подушечки «ТендерВет» необходимо накладывать с небольшими промежутками. Смена повязки «ТендерВет» производится, как правило, дважды в сутки, при использовании повязки «ТендерВет-24» промежуток между перевязками может быть продлен до 24 ч.

Для ускорения очищения ран сложной конфигурации в первую фазу раневого процесса успешно применяется биологически активный материал на основе альгината кальция – повязка **«Сорбалгон».** «Сорбалгон» представляет собой материал из высококачественных

волокон альгината кальция, который вводится в рану в сухом виде. При контакте с солями натрия, которые содержатся в крови и раневом секрете, волокна набухают и превращаются во влажный гигроскопичный гель, который заполняет рану (рис. 4.3., цветной вкладыш).

Ввиду тесного контакта «Сорбалгона» с раневыми поверхностями бактерии поглощаются отовсюду, в том числе и из глубины раны и оказываются надежно связанными в структуре геля. Это ведет к эффективному уменьшению числа микроорганизмов и помогает избежать повторного инфицирования. Гелеобразная консистенция «сорбалгона» создает эффект влажной среды, которая препятствует высыханию раны. Возникает благоприятный для заживления раны микроклимат, который стимулирует образование грануляционной ткани.

За счет образования геля «Сорбалгон» не приклеивается к ране и смена повязки происходит безболезненно. Частота смены повязок зависит от интенсивности экссудации (1-2 раза в сутки). Позже с развитием процесса грануляции может быть достаточной смена повязки один раз в 2-3 дня.

Во вторую фазу раневого процесса предпочтение отдается атравматическим повязкам, содержащим нейтральную мазь (**«Атрауман», «Гразолинд»**) или антисептический бальзам (**«Бранолинд»**). Эти повязки поддерживают эластичность поверхности и краев раны, защищают рану от высыхания и предотвращают появление рубцовых контрактур. Атравматические повязки обеспечивают достаточный доступ воздуха к ране, отведение избыточного раневого секрета, минимальную травматизацию грануляций при перевязке (рис. 4.4., цветной вкладыш).

Особенно эффективны при лечении ран во вторую фазу раневого процесса современные интерактивные повязки **«Гидросорб»** и **«Гидроколл».** «Гидросорб» представляет собой готовый гель из полиуретановых полимеров с высокой всасывающей способностью, в котором содержится большое количество воды. Таким образом «Гидросорб» с самого начала и на протяжении нескольких дней подводит к ране влагу (рис. 4.5., цветной вкладыш).

Одновременно «Гидросорб» поглощает избыточный секрет, который связывается гелевой структурой. Этот обмен обеспечивает оптимальный для заживления раны уровень влажности и за счет этого ускоряет образование грануляций и эпителизацию. Непроницаемая для микроорганизмов и воды поверхность повязки

«Гидросорб» обеспечивает надежную защиту от вторичной инфекции. «Гидросорб» не приклеивается к ране и даже после длительного нахождения на ране снимается без риска раздражения, не оставляет остатков в ней. Состояние раны легко оценить без предварительной промывки (рис. 4.6., цветной вкладыш).

На практике особенно удобной оказывается прозрачность повязки «Гидросорб», которая сохраняется даже после длительного пребывания на ране. Она позволяет в любое время произвести осмотр раны без смены повязки, что определяет частоту перевязок.

«Гидроколл» представляет собой самофиксирующуся, эффективно всасывающую гидроколлоидную повязку для очищения и кондиционирования неинфицированных ран. «Гидроколл» состоит из эффективно всасывающих и способных к набуханию гидроколлоидов, которые заключены в самофиксирующийся эластомер, причем полупроницаемая пленка дополнительно функционирует, как не проницаемый для микробов покровный слой. При поглощении раневого секрета гидроколлоидными компонентами повязки последние набухают и переходят в гель, который расширяется в ране и поддерживает ее влажность (рис.4.7., цветной вкладыш).

При этом гель сохраняет всасывающую способность до тех пор, пока гидроколлоиды не насыщаются. Насыщение гидроколлоидов проявляется деформацией повязки в виде пузыря, в этом случае «Гидроколл» необходимо сменить.

Гидроактивные повязки «Гидросорб» и «Гидроколл» могут оставаться на ране до 7 суток и более. Форма повязки может быть различной в зависимости от места ее применения.

Непроницаемый для микроорганизмов и воды покровный слой действует как эффективный противомикробный барьер и защищает рану от внешнего воздействия. В связи с этим пациенты в процессе лечения могут принимать душ, не снимая повязки.

В третьей фазе раневого процесса могут применяться те же повязки, что и во второй фазе до полной эпителизации раны.

Особые трудности возникают при лечении обширных поверхностных ран, возникающих после иссечения некротизированных участков кожи (рожистое воспаление, обширные ожоги и т.д.). В этих случаях существенно отягощает течение заболевания присоединение раневой инфекции. Она определяет и поддерживает интоксикацию, подавляет репаративные процессы в ранах, а в случае генерализации - может стать причиной развития сепсиса.

Кроме того, длительное существование обширных раневых поверхностей становится причиной раневого истощения, развитие которого создает крайне неблагоприятные условия для регенерации в целом. В связи с этим возникает необходимость после завершения процесса очищения раны раннего восстановления целостности кожного покрова или проведение мероприятий, направленных на закрытие раневой поверхности для защиты раны от механического повреждения и инфицирования, стимуляции репаративных процессов, предотвращения потери большого количества белка через обширную раневую поверхность.

Оптимальным способом закрытия обширной раневой поверхности, является аутодермопластика. В настоящее время существует два основных пути подготовки обширных ран к аутодермопластике: химическая некрэктомия с отсроченной аутодермопластикой, и хирургическая некрэктомия с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой.

Тактика местного лечения, с использованием химической некрэктомии оправдана при весьма обширных ранах при условии крайне тяжелого общего состояния больных. Это касается так же больных пожилого и старческого возраста, у которых тяжелая сопутствующая патология, угнетение процессов регенерации делает оперативное вмешательство в раннее сроки невозможным. В этих случаях местное лечение должно быть направленно на закрытие обширной раневой поверхности синтетическими/биологическими средствами или на быстрое формирование сухого раневого струпа. Это способствует уменьшению потери жидкости с раневой поверхности и не требует ежедневных перевязок.

Формирование сухого раневого струпа достигается применением влажновысыхающих раневых повязок. Возможно использование повязок с мазями на водорастворимой основе. ***Применение мазей на жировой основе противопоказано.*** Положительное влияние на раневой процесс в этой стадии оказывают ультрафиолетовое облучение ран, монохроматический красный свет лазера, низкочастотный ультразвук. После образования сухого струпа производится химическая некрэктомия (чаще всего с использованием 40% салициловой мази) с последующей аутодермопластикой.

В последние годы более перспективным считается метод хирургического иссечения некротических тканей по типу хирургической

обработки раны – ранняя хирургическая некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой. Для трансплантации кожи предпочтительнее использовать перфорированные сетчатые кожные аутолоскуты.

В настоящее время имеется довольно большое количество новых материалов, предназначенных для закрытия обширных раневых поверхностей. Одни из них являются полностью синтетическими, другие – производными биологических источников, третьи – смешанными (сочетание синтетических и биологических материалов). Наиболее распространенные раневые покрытия представлены в таблице 4.2.).

Все функции разнообразных покрытий для ран могут быть сведены к следующим характеристикам:

- просачиваемость пара и газа;
- прилипаемость;
- торможение бактерий;
- васкуляризация и приживление.

В отношении транспорта воды и кислорода наиболее эффективными синтетическими материалами для раневых покрытий, являются: ***акрилат полиуретана и эфир поливинила полиуретана.***

Прилипание раневого покрытия к ране является одной из главных характеристик раневого процесса:

- с плотно прилегающей пленкой бактерии не могут проникнуть в рану, и в тоже время пленка предотвращает потерю жизненно необходимых богатых протеинами жидкостей;
- при неплотно прилегающем покрытии, жидкость может накапливаться под покрытием, фактически разделяя пленку и рану, и в итоге, становится инфицированной, что существенно ухудшает состояние раны;
- тесное прилегание важно для предотвращения механических воздействий смещающих покрытие;
- бактериальное торможение является врожденным качеством организованной ткани.

Феномен торможения бактерий, при наличии тканевого лоскута, является природным свойством самого лоскута, поскольку подавление бактерий происходит задолго до того, как происходит васкуляризация и вживление лоскута в рану. Это качество присуще лишь организованной ткани, такой как аутокожа, аллокожа или ксенокожа, но не биологически производным материалам, таким как коллаген, губка или любые синтетические пленки.

Таблица 4.2.

Раневые покрытия

Синтетические	Биологические
Гомогенозные и однослойные	Фибриновые пленки
Неполноценные пленки	Коллаген: пластины, губки
Пленки-распылители	Коллаген/копролактон
Пенопласты	Ламинат
Губки	Выращенные эпидермальные клетки
Гели	Коллаген/эпидермальные клетки
Сложные и двуслойные	Аутокожа
Пена/пленка	Аллокожа
Полиуретан/пленка	Ксенокожа
Велюр/пленка	Амнион

Одним из важнейших качеств раневого покрытия является возможность его **васкуляризациии**, что позволяет осуществиться **приживлению**. В этом несомненные преимущества имеет организованная ткань. Спустя 48-72 ч после наложения ***аутолоскута*** новые сосуды внедряются в ткань и сцепляются с волокнами, которые лежат внизу плотной массой коллагена, прочно соединяющего лоскут с тканью раны. При использовании ***аллокожи*** или ***ксенокожи*** отторжение покрытия происходит на 9-14 день, когда пересаженный лоскут разрушается.

Амниотическая оболочка является доступным и эффективным покрытием раны. Если пленка лежит амниотической стороной к ране васкуляризация не происходит и преимущество амниона является временным. Если она лежит хориальной стороной к ране, то покрытие прослужит дольше.

Велюровые и синтетические покрытия временно прилипают к ране на нижней стороне мембраны, однако, не васкуляризируются. ***Трупная кожа*** является надежным раневым покрытием временного использования, в то время как ксенокожа имеет ограниченное применение.

Более перспективным способом является наложение лоскутов аутокожи вместе с лоскутами ксенокожи. Небольшие лоскуты аутокожи васкуляризируются и распространяются под ксенокожу, постепенно поднимая ее по мере того, как аутогенная кожа эпителизируется вместе с раной.

По современным представлениям только организованные ткани, особенно аутокожа, вживаются в рану путем васкуляризации и лишь аутогенные ткани способны приживаться.

В настоящее время разрабатываются постоянные заменители кожи (***«искусственная кожа»***):

- коллагеновая основа- силикон;
- коллагеновая основа-эпидермальные клетки.

Данный материал изготовлен двухслойным способом с применением коллагеновой решетки. Последняя прочно связывается с силиконовой мембраной, которая действует как временный испаритель и барьер для бактерий.

Наложенный на иссеченную рану неодермис, создается путем постепенного распада решетки коллагена с замещением ее фиброзной тканью реципиента. После завершения процесса, примерно через 30 дней, силиконовая мембрана отслаивается и замещается очень тонким слоем аутокожи для обеспечения клеткам образования эпидермального слоя. Раны, покрытые таким способом, постоянно закрыты, отличаются хорошей прочностью и очень мало стягивают ткани. К недостаткам относятся: необходимость гладкого наложения на сложные поверхности, такие как суставы и лицо.

Перспективным в решении проблемы дефицита донорской кожи является внедрение в широкую практику метода «***культивированных клеток»***: фибробластов, кератиноцитов и их сочетаний. Суть метода заключается в применении для закрытия раневых поверхностей выращенных в лабораторных условиях аллофибробластов – клеток соединительной ткани, определяющих активность процессов регенерации, в том числе эпителизации.

Они могут быть получены из кожи донора или трупного материала, при культивировании неприхотливы и полностью утрачивают антигенспецифичность.

Представляется перспективным также трансплантация культивированных фибробластов или комбинированная аутодермопластика с использованием культуры фибробластов и сетчатых кожных аутолоскутов, перфорированных в соотношении 1:6 или 1:8. Благодаря высокой способности фибробластов стимулировать рост эпителия происходит быстрая эпителизация в ячейках пересаженной аутокожи, ее разрастание и приживление.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕЧЕБНЫХ МАЗЕЙ. ***Мази на гидрофильной основе*** обеспечивают эффективное лечение ран, как в первой, так и во второй фазе раневого процесса. Это обусловлено разноплановостью действия (антимикробное, дегидратирующее, некро-

литическое, обезболивающее), взаимопотенцирующим действием компонентов и распространением действия вглубь тканей.

Использование мазей на гидрофильной основе в первой фазе раневого процесса целесообразно, так как гидрофильные основы обладают осмотическим действием и способствуют полному выполнению раны препаратом, включая дополнительные раневые каналы и полости.

Условием скорейшего заживления ран во второй фазе является способность препаратов, используемых для местного лечения, оказывать бактерицидное действие в целях предупреждения вторичной инфекции; защитить грануляционную ткань от механических повреждений, а также оказывать умеренное влагопоглащающее действие и стимулировать рост грануляций.

В связи с наличием внешних полисахаридных оболочек и гидрофильных капсул у грамположительных и грамотрицательных бактерий, которые препятствуют проникновению в микробные клетки гидрофобных антибактериальных веществ, гидрофильные основы служат проводниками лекарственных веществ в микробную клетку.

Перспективными препаратами являются отечественные мази на водорастворимой основе: «Нитацид», «Стрептонитол», «Офлокаин», «Мирамистин». Мази («Нитацид» и «Стрептонитол») в качестве действующих веществ содержат нитазол и стрептоцид на гидрофильной основе – 1,2 – пропиленгликоль, полиэтиленоксид–400 (ПЭО). Молекулы ПЭО–400 проникают вглубь тканей, образуя комплексы с антибиотиком, приводят его в ткани раны, где локализуются микробы. Антибактериальное действие: на стафилококки, стрептококки, кишечную палочку, палочку сине-зеленого гноя, протей, анаэробные бактерии, как спорообразующие, так и аспорогенные.

Мазь «Мирамистин» содержит мирамистин и трилон Б. Оказывает выраженное повреждающее воздействие на микробную клетку, воздействует на грамположительную и грамотрицательную, аэробную и анаэробную микрофлору.

Мазь «Офлокаин» содержит офлоксацин, лидокаин, полиэтиленоксид. Офлоксацин (антибиотик фторхинолонового ряда) ингибирует фермент ДНК-гидразу и приводит к гибели бактерии. Оказывает влияние на РНК бактерий и синтез бактериальных белков, стабильность бактериальных мембран и другие жизненные процессы бактериальных клеток. За счет входящего в состав лидока-

ина, мазь обладает местноанестезирующим действием. Оказывает антибактериальное действие на грамположительную и грамотрицательную, аэробную и анаэробную, спорообразующую и аспорогенную флору, поглощает раневой экссудат.

Мази на масляно-бальзамической основе (гидрофобные мази) могут применяться для местного лечения ран во 2 фазе раневого процесса.

Современные мази на жирорастворимой основе обладают более разноплановым воздействием на раневой процесс. Так, мазь «Ируксол» представляет собой сочетание активных ферментов, действующим началом которых является коллагеназа и антибиотик широкого спектра действия – хлорамфеникол. Применение данной мази делает возможным очищение раны от некроза и предотвращает распространение инфекции.

Высокоэффективным препаратом является мазь «Вобензим», представляющая собой комбинацию высокоактивных энзимов (папаин, бромелаин, трипсин, химотрипсин, амилаза, липаза, рутин). Применение ее позволяет отграничить аутоимунные и иммуннокомплексные процессы в ране, ускоряет лизис некротизированных тканей, уменьшает отек тканей вокруг раны, нормализует микроциркуляцию в самой ране, повышает эффективность антибиотиков.

Для лечения ран в 3 фазе раневого процесса с целью эпителизации и рубцевания применяется облепиховое и шиповниковое масло, аэрозоли - Пантенол, Олазоль и др., желеобразные вещества - Троксевазин, Солкосерил и др.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН. Эффективность хирургической обработки гнойной раны может быть повышена путем применения различных вспомогательных методов лечения: промывания пульсирующей струей раствора антисептика, гидропрессивного воздействия, вакуумной обработки, ультразвука, лазерного излучения, озонотерапии и т.д.

Обработка гнойной раны пульсирующей струей жидкости. Впервые этот метод был разработан S.Bhaskar (1971), A.Gross (1973). Он позволяет:

– в 3-4 раза эффективнее удалять из раны детрит и микроорганизмы, чем промывание под давлением;

– уменьшить бактериальную обсемененность раны (оценка по конечному клиническому эффекту);

– снизить радиоактивное загрязнение раны.

При этом оптимальными параметрами работы являются:

– частота пульсации – 900-1200/мин;

– давление струи жидкости на выходе 4,48 кг/см^2;

– расход жидкости - 700 мл/мин.

Эффект обработки объясняется в основном механическим воздействием на рану: в фазе давления струя жидкости освобождает слабо фиксированные элементы (мелкие обрывки некротизированных тканей, инородные тела, сгустки крови и микробные тела), в межпульсовой фазе они удаляются из раны потоком жидкости. Благодаря завихрению струя перемещается по ране в виде «бегающего пятна», в связи, с чем обработка не занимает много времени.

Лечение ран в управляемой абактериальной среде. Установка для лечения ран в абактериальной среде состоит из компрессора для продувания воздуха, бактериального фильтра и камеры со стерильной средой, куда помещают больного. Существуют два основных типа абактериальных изоляторов:

– общие изоляторы – палаты или операционные с ламинарным потоком стерильного воздуха, применяемые для общей изоляции больных;

– местные изоляторы для создания абактериальных условий вокруг отдельных участков тела или операционной раны.

Предложено три варианта лечения ран в абактериальных условиях:

– метод CET (Controlled Environment Treatment) - лечение в контролируемой среде;

– БИОЛИЗ – метод биологической локальной изоляции;

– лечение в управляемой абактериальной среде (УАС).

Наибольшее распространение получил метод лечения гнойных ран в ***управляемой абактериальной среде.*** Он предусматривает ряд следующих принципиальных положений:

– активное хирургическое лечение раны;

– изоляцию раны после операции без повязки в абактериальной среде;

– создание оптимальных условий для заживления раны путем целенаправленного изменения микроклимата в изоляторе (температура, влажность, давление и скорость продуваемого воздуха);

– обязательное извлечение конечности из изолятора для хирургических вмешательств в условиях операционной или перевязочной.

После хирургической обработки управляемая абактериальная среда обеспечивает:

– создание внутри изолятора микроклимата, оптимального для течения раневого процесса;

– подавление роста микрофлоры;

– уменьшение воспалительной реакции в ране;

– предупреждение развития внутригоспитальной инфекции.

Эти задачи решаются путем целенаправленного изменения основных параметров микроклимата. Во время лечения в УАС через изолятор постоянно продувают стерильный воздух. Изменением скорости его потока, давления, температуры и влажности создают микроклимат, благоприятный для заживления раны.

Оптимальными считаются следующие параметры регулируемой среды для лечения гнойных ран: давление в изоляторе 5-15 мм рт. ст., температура воздуха 26-32^{0}С, относительная влажность воздуха 50-65%, поток воздуха в начале лечения не менее одного объема изолятора в минуту.

Кожную пластику выполняют по общепринятой методике перфорированым дерматомным кожным лоскутом. После кожной пластики все мероприятия по регулированию микроклимата в изоляторе должны быть направлены на увеличение относительной влажности среды до 80%, некоторое снижение температуры до 28^{0}С и значительное изменение потока воздуха до 1 м^3/мин.

После помещения конечности в изолятор с УАС в течение 2-3 дней улучшается общее состояние больного, уменьшаются явления гнойной интоксикации, снижается температура тела и частота пульса, нормализуются показатели периферической крови. Благоприятным изменениям общего состояния обычно соответствует прогрессивное уменьшение симптомов воспаления в ране.

В УАС вид раны быстро меняется: раневая поверхность через 15-30 минут покрывается тонким рыхлым струпом засохшего экссудата. Отек окружающих тканей и гиперемия кожи заметно уменьшаются в первый день и обычно исчезают к третьему дню. В связи с исчезновением отеков конечностей больные отмечают уменьшение или полное исчезновение болей в ране.

В заключение необходимо отметить три существенных отличия, характерных для УАС:

- в УАС течение раневого процесса происходит по типу за-

живления «чистых» операционных ран, т.е. имеет место не осложненное течение;

- «ускорение» раневого процесса связано с ликвидацией затяжного или хронического воспаления, когда в ране присутствуют клеточные элементы, характерные как для I, так и для II фазы раневого процесса. В результате ликвидации воспалительных изменений происходит активация клеточных элементов II фазы;

- в связи с отсутствием микрофлоры рост грануляционной ткани в ранах после хирургической обработки ограничен, т.е. раневая поверхность может быть вполне готова к закрытию до появления грануляций на всей поверхности раны.

Использование озона и гидропрессивных технологий при лечении гнойных ран. С целью улучшения результатов лечения больных с раневыми процессами различной этиологии, особенно осложненных присоединением анаэробной клостридиальной и неклостридиальной патогенной микрофлоры, выраженным некротическим компонентом, был разработан принципиально новый метод лечения ран, названный ***гидропрессивным воздействием.***

В основе метода лежит использование свойств сверхвысоконапорного микродисперсного потока жидкости, формируемого с помощью специального устройства. Использование указанного потока позволяет быстро и качественно очистить раневую поверхность от инородных и микробных тел, гнойно-некротических тканей, при необходимости инфильтрировать более глубокие слои раны.

Большой запас кинетической энергии потока позволяет удалять фрагменты тканей, имеющих различную степень фиксации, а микродисперсное распыление делает вмешательство малотравматичным.

Следует отметить, что данный метод основан на использовании немонолитной струи жидкости, а потока однонаправленных микрокапель раствора.

Метод гидропрессивного воздействия осуществляется с помощью устройства для гидропрессивной обработки ран УГО-1.

В настоящее время разработано несколько методик гидропрессивно-озонового воздействия:

1. Гидропрессивная озоновая санация поверхностных слоев раны. Показания: «свежие» раны с обильным бактериальным загрязнением раневой поверхности, особенно при подозрении на наличии анаэробной микрофлоры; инфицированные раны; гнойные раны с выраженным некротическим компонентом и экссудацией.

Обработка осуществляется мелкодисперсным потоком с выходным давлением не менее 150 атм с расстояния 15-20 см от конца сопловой системы до поверхности раны под углом наклона исполнительного блока не более 40-45^0 по отношению к поверхности воздействия. Доза растворенного озона – 500-600 мкг/л.

2. Гидропрессивная озоновая санация глубоких слоев раны. Показания: гнойные раны, в том числе длительно незаживающие, с преобладанием аэробной микрофлоры. Используется поток раствора с выходным давлением 200-250 атм, который направляется перпендикулярно поверхности раны с расстояния от конца сопловой системы до обрабатываемой поверхности 10-15 см. Доза растворенного озона 500-600 мкг/л. Обработка проводится 1-2 раза в сутки в зависимости от выраженности гнойно-воспалительного процесса в течение всей первой фазы.

3. Гидропрессивная озоновая инфильтрация глубоких слоев раны. Показания: острые и хронические гнойно-воспалительные процессы, осложненные присоединением анаэробной патогенной инфекции. Глубина проникновения озонированного раствора – до 4 см. Обработка осуществляется путем воздействия потоком озонированного раствора, формируемого при давлении 350 атм, перпендикулярно поверхности раны с постепенным уменьшением расстояния от конца сопла до области воздействия с 15 до 2 см.

Воздействие необходимо осуществлять контактным путем, т.е. без смещения потока жидкости с точки приложения, при этом обрабатывается участок раны площадью не менее 2 см^2. После обработки одного участка переходят к обработке следующего. Длительность контактного воздействия потока должна быть не менее 5 с/см^2. Обработка проводится один раз в сутки в течение 4-5 дней. Доза озона – 800-1000 мкг/л.

4. Гидропрессивное озоновое орошение раневой поверхности. После ликвидации аэробной и анаэробной инфекции, полного очищения раневой поверхности от гнойно-некротических тканей дальнейшее лечение целесообразно осуществлять с использованием озоновых гидропрессивных орошений раневой поверхности, что укрепляет грануляционную ткань и предотвращает развитие рецидива раневой инфекции. Орошение производят микродисперсным потоком с расстояния 10-15 см. Направление ведения потока существенного значения не имеет. Указанную манипуляцию прово-

дят 1-2 раза в сутки до полной эпителизации раны. Доза растворенного озона – 100-150 мкг/л.

5. Озоновый гидромассаж раневой поверхности. Показания: длительно незаживающие инфицированные раны, трофические язвы, пролежни, раны с вялыми грануляциями. Обработку осуществляют путем воздействия потока озонированного раствора, формируемого при давлении 300-310 атм, кругообразными движениями по поверхности раны, диаметром колебаний до 5 см по часовой стрелке и против нее с расстояния 20-25 см, перпендикулярно поверхности раны. Обработку проводят 1-2 раза в сутки. Доза озона – 100-150 мкг/л.

Иммуномодуляторы в лечении гнойных ран. Все иммуномодуляторы делятся на препараты, состоящие из ***целых микробных клеток*** (БЦЖ), ***бактериальных полисахарадов*** (продигиозан, пирогенал), ***экстрактов*** (бронховаксом, бронхомунал) и ***рибосом*** (рибомунил) ***микробных клеток***, ***препаратов клеточной стенки*** (биостим, лактолен) и ***минимальных компонентов клеточной стенки*** (мурамилдипептиды).

Все эти препараты обладают выраженной способностью стимулировать фагоцитоз и повышать антиинфекционную резистентностъ макроорганизма (Л.В.Ковальчук, Л.В.Ганковская, 1995). Главными компонентами, ответственными за иммуностимулирующую активность целых бактерий и их экстрактов, являются пептидогликаны клеточной стенки. Экспериментально установлено, что при фагоцитозе грамположительных бактерий ферменты макрофагов расщепляют пептидогликан этих бактерий с образованием дисахарида-дипептида, который секретируется этими клетками в окружающую среду (М.В.Карасева, 1995). Показано, что мурамилдипептиды постоянно поступают из кишечника во внутреннюю среду организма и являются естественными регуляторами иммунитета, выработанными в процессе эволюции.

В заживлении раны участвуют не только клеточные элементы соединительной ткани, но и многочисленные факторы иммунной системы, в том числе и цитокины, продуцируемые различными клетками: эндотелиацитами, кератиноцитами, фибробластами, макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами, тромбоцитами, стромальными и другими клетками.

Для лечения гнойно-воспалительных процессов целесообразно использовать принцип, основанный на локальном применении аутологичных и аллогенных (или гетерологических) цитокинов. Сти-

мулирующее или ингибирующее действие цитокинов осуществляется посредством связывания их с большим количеством рецепторов на поверхности клеток и может быть направлено на клетки, участвующие: в воспалении, регенерации, развитии иммунного ответа.

В этих процессах экзогенно введенные цитокины выполняют двойственную функцию. С одной стороны, они инициируют миграцию клеток крови в рану, стимулируют кислородный метаболизм и фагоцитоз, ведут к очищению раневой поверхности от гнойно-некротических масс, способствуют ускорению наступления фазы регенерации. С другой стороны, экзогенные цитокины запускают локальный цитокиновый каскад с участием клеток раны, стимулируя синтез коллагена, пролиферацию фибробластов, эндотелиальных клеток, нервных образований.

Цитокины – низкомолекулярные белковые регуляторные вещества, продуцируемые клетками и способные модулировать их функциональную активность. При физиологическом состоянии, в норме спектр их узок, но при стрессе, воспалении, повреждении, образовании опухолей и др. расширяется количественный и качественный состав цитокинов, обладающих как местной, так и дистантной (гормональной) активностью (И.А.Щепкин и соавт., 1994).

Действие цитокинов реализуется по сетевому принципу, т.е. передаваемая клеткой информация содержится не в индивидуальном пептиде, а в наборе регуляторных цитокинов. При этом цитокины действуют либо в отношениях синергизма, либо антагонизма, каскадно индуцируя выработку друг друга, трансмодулируют поверхностные рецепторы к другим медиаторам. Стимулирующее или ингибирующее действие цитокинов осуществляется посредством связывания их с большим количеством рецепторов на поверхности клеток.

Количество рецепторов цитокинов на клетке мишени значительно варьирует в зависимости от вида цитокина (от 100 до 100000). Одни и те же цитокины могут выполнять различные функции. Этот феномен объясняется плейотропностью и полифункциональностью действия цитокинов, а также множеством клеток – мишеней, на которые они действуют. Также очевидно, что различные цитокины могут выполнять одну и ту же функцию.

Лекарственные препараты на основе цитокинов нашли применение в лечении больных с целью регуляции заживления ран при воздействии ИЛ-1. Положительные результаты получены при ле-

чении трофических язв и инфицированных ожоговых ран мазью, содержащей интерфероны. Комбинацию тромбоцитарных факторов с успехом применили у больных с ампутацией конечностей.

Теоретическим обоснованием локальной иммунокоррекции послужили данные последних лет о цитокинах, как о единой системе регуляции функции клеток организма полипептидными молекулами, контролирующими рост, дифференцировку и функциональную активность клеток различной тканевой принадлежности, включая фибробласты, остеокласты, хондроциты, кератиноциты, эндотелиальные клетки, клетки нервной ткани (D.Saunder, P.Killian, 1990).

Иммунокорригирующее действие цитокинов может быть направлено на клетки, участвующие: в воспалении (мононуклеарные и полиморфноядерные фагоциты, Т-лимфоциты и др.), регенерации (фибробласты, эндотелиальные клетки и др.), развитии иммунного ответа.

Возможны как минимум три исхода заживления раны: нормальное, вялотекущее и с образованием гипертрофических рубцов. Иммунные факторы необходимы для всех вариантов заживления.

При сбалансированном соотношении регенерации и воспаления происходит оптимальное заживление раны. При иммуносупрессивном состоянии нарушаются регенераторные процессы, развиваются воспалительные реакции, раны заживают с частыми осложнениями. При третьем варианте образуются гипертрофические рубцы с активацией локальных клеточно-опосредованных реакций, повышается экспрессия молекул на фибробластах и кератиноцитах, рубцовая ткань инфильтрируется клетками с рецепторами к ИЛ-2, накапливаются CD 1+ клетки Лангерганса.

Следовательно, в результате применения комплекса естественных цитокинов в лечении гнойных ран можно добиться более быстрой деконтаминации раны от микрофлоры, более раннего очищения раневой поверхности от некротических тканей, активации репаративных процессов, ранней эпителизации.

Ферменты в лечении инфицированных ран. Издавна для лечения гнойных ран применялись ферментные препараты (***трипсин, химотрипсин*** и т.д.), которые вводились в рану в виде растворов. Однако использование ферментов в виде растворов обладает рядом недостатков: большой расход дорогостоящих ферментных препаратов, быстрое высыхание повязок и, соответственно, низкая их эффективность.

В настоящее время более перспективным считается применение ***иммобилизированных ферментов***, которые лишены большей части этих недостатков. Иммобилизированные ферменты получены путем иммобилизации протеиназ на низкопористых полиуретанах, но область их применения из-за затрудненности массопереноса субстрата к протеиназе, высокой летучести полиэфирного предполимера, длительности и сложности предварительных операций ограничена.

В последнее время перспективными препаратами, полученными из высокопористой пенополиуретановой композиции с иммобилизацией трипсином, являются ***«Пенопор» и комплексный ферментный препарат для профилактики раневой инфекции (КФП)***. «Пенопор» не обладает общей токсичностью, иммунотоксичностью и аллергенностью. Предложен способ лечения гнойных ран с помощью препарата «Пенопор» в виде аппликаций на рану. При нанесении на рану «Пенопор» сохраняет высокую протеолитическую активность, имеет хорошие сорбционные свойства. Применение «Пенопора» позволяет в 5 раз уменьшить расход ферментов при лечении гнойных ран, ускоряет их очищение и полное заживление по сравнению с лечением нативным трипсином на 5-7 суток.

КФП соединяет в себе свойства нескольких препаратов. Он обладает одновременно широким антибактериальным спектром, подавляя антибиотикоустойчивые формы микробов, расщепляет некротические ткани и оказывает выраженный фибринолитический эффект. Одновременно КФП активизирует регенеративные процессы в ране, благодаря чему сроки лечения ран сокращаются. КФП применяется в виде порошка, который насыпают в рану, и в виде раствора для введения в свищи, гнойные полости, а также в полость суставов. Применение препарата для лечения огнестрельных ран, а также при открытых переломах костей значительно сокращает риск послеоперационных нагноений.

В ряде случаев КФП позволил сохранить имплантированные металлические конструкции, в том числе протезы суставов при нагноении вокруг них, и отказаться от операции при гнойных артритах.

Препарат растворяет фибрин, что предупреждает образование спаек и снижает опасность развития спаечной кишечной непроходимости после перитонитов и контрактур суставов при гнойных артритах.

Электрохимическая активация. Установлено, что активированная электрохимическим методом вода обладает сверхслабым электромагнитным полем с излучением, аналогичным излучению клеток живой ткани, при взаимодействии которых образуется резонансный эффект.

Активированная электрохимическим методом вода и лекарственные средства на ее основе (настойки, мази) применяются для лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями.

Принцип лечения состоит в резонансном взаимодействии внешних сверхслабых и клеточных аналогичных полей тканей. Доказано также действие электромагнитных полей и излучений на течение раневого процесса. Установлено, что сверхслабыми электромагнитными полями и излучениями обладает активированная электрохимическим методом вода и мазь, приготовленная на ее основе, за счет наличия там активированных ионов водорода и гидроксильной группы, в то время как лекарственные вещества, не содержащие эти ионы, подобной биологической активностью не обладают.

Обработка гнойной раны лучами лазера. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), получившее в последнее десятилетие широкое применение в клинической практике в странах СНГ и за рубежом, используется в медицине в двух основных направлениях: при фотодинамической терапии (ФДТ) опухолей, где применяется поражающий эффект НИЛИ (T.Dougherty, 1993) и при лечении различных воспалительных заболеваний, где применяется стимулирующий эффект НИЛИ (В.Е.Илларионов, 1992; В.И.Козлов, 1997).

Уровень проявлений клинических и фотобиологических эффектов действия НИЛИ определяется вкладом многих факторов: длиной волны, мощностью, характером излучения (непрерывное или импульсное) и способом доставки лазерной энергии.

Широкое распространение в клинической практике лазерная терапия получила благодаря тому, что первичные фотохимические реакции дают разнообразный спектр биохимических, биофизических и физиологических ответов организма.

В настоящее время молекулярно-клеточные механизмы лечебного действия НИЛИ обсуждаются в научной литературе лишь на уровне гипотез. Основным моментом любой гипотезы действия лазерного излучения на организм является установление первичного хромофора-акцептора энергии поглощенного фотона и клетки-ми-

шени действия НИЛИ. Взаимодействие лазерной энергии с хромофором основывается на выполнении первого закона фотохимии: действующим является только тот квант, который поглощается. Это означает, что для запуска всех последующих биохимических и физиологических ответов организма при лазерной терапии необходимо наличие хромофора, способного поглощать строго определенные кванты лазерной энергии, т.е. обладающие совпадением спектра поглощения с длиной волны излучения лазерного источника.

В клинической практике наиболее часто используются следующие способы доставки лазерного излучения к тканям организма:

- внутривенное лазерное воздействие на кровь;
- экстракорпоральное воздействие на кровь;
- подведение лазерного излучения к патологическому очагу с помощью эндоскопической техники;
- чрескожное воздействие на болевую точку или проекцию органа;
- воздействие на рефлекторные точки акупунктуры и зоны Захарьина-Геда.

Каждый из этих способов в процессе сеансов лазерной терапии имеет свои недостатки и преимущества. Но даже беглое сопоставление клинической эффективности лазерной терапии, проводимой с помощью разных способов доставки лазерного излучения, позволяет заключить, что оптимальным в клиническом отношении является тот метод, при котором происходит непосредственное взаимодействие НИЛИ с компонентами крови: клетками, липопротеинами и белками.

Фотомодификация хотя бы части циркуляторного пула клеток крови, в частности лейкоцитов, за счет сдвига в уровне их эффекторных функций: продукции различных «сигнальных» веществ, например, цитокинов, может быть основой для наблюдаемых в клинике явлений генерализации лечебных эффектов НИЛИ независимо от места локализации его воздействия.

Достаточно эффективным из физиотерапевтических воздействий в лечении нагноительных процессов являются ***гелий-неоновый и инфракрасный лазеры.***

Ультразвук в гнойной хирургии. В настоящее время известны два способа влияния на гнойную рану при помощи ультразвука: ***«ультразвуковой нож»*** и ***ультразвуковая кавитация,*** которая основана на

значительной биологической потенции ультразвуковых колебаний, обладающих антимикробным и противовоспалительным действием.

Сущность метода заключается во введении в полость гнойной раны раствора антибиотика или антисептика, который подвергается воздействию ультразвуковых колебаний с помощью специальных аппаратов и волноводов с диаметром излучающей поверхности от 4 до 8 мм. Время воздействия на рану составляет 3-10 минут. При этом излучающей поверхностью волновода воздействуют на всю поверхность раны, не касаясь ее тканей. Отработанный раствор с эмульгированным отделяемым регулярно меняют.

Под воздействием ультразвука возникает ряд эффектов: звуковое и радиационное подавление, акустические потоки, кавитация и т.д. Они обеспечивают интенсивную очистку поверхности раны с эмульгированием раневого отделяемого, введение лекарственных веществ в ткани на глубину до 3 см (кожа, мышцы) до 3 мм (костная ткань), подавление способности микробных клеток к размножению и ускорение репаративных процессов. Установлено, что низкочастотный ультразвук действует бактерицидно на грамотрицательную микрофлору, но не влияет на стафилококк.

При обработке ран ультразвуком повышается активность оксидоредуктаз, участвующих в бактерицидной системе нейтрофилов. Низкочастотный ультразвук ускоряет очищение раны за счет кавитационного разрушения клеточных элементов отделяемого и выделения лизосомальных ферментов, хемотаксических факторов, бактерицидных катионных белков. Эти факторы усиливают протеолитическую активность экссудата, стимулируют фагоцитарную и антибактериальную активность нейтрофилов.

В последние годы разработана биомедицинская технология, основанная на комбинированном воздействии нескольких физических факторов, например, энергии низкочастотного ультразвука. При обработке на поверхность раны доставляются растворы антибиотиков с последующим наложением ультразвуковых колебаний. Под воздействием этих колебаний в растворе возникает целый ряд явлений, такие как кавитация, акустические потоки, звуковое давление и др., инициирующих сложный комплекс физико-химических и биологических процессов в ране.

Вследствие этого достигается очистка поверхности раны от некротических отложений, проникновение в ткани лекарственного пре-

парата, бактерицидный эффект и как следствие стимулируются физиологические процессы заживления раны. Помимо непосредственного воздействия на микрофлору раны, ультразвук опосредованно доходит до прилегающих капилляров, вследствие чего при малой интенсивности происходит стимуляция, прежде всего, иммунитета.

В клинической практике нашел применение также **метод фотодинамической терапии.** Суть метода состоит в том, после нанесения раствора фотосенсибилизатора на поверхность раны, последнюю облучают светом той длины волны, которая соответствует максимуму световой чувствительности поглощения фотосенсибилизатора. Это приводит к генерации высокоактивных биологических окислителей – синглетного кислорода и свободных радикалов. Они вызывают в цитоплазматической мембране и компартментах необратимые изменения, приводящие к гибели микробов.

Низкоинтенсивное излучение красного спектра стимулирует иммунитет, а также оказывает стабилизирующее воздействие на вегетативный гомеостаз. Все это способствует скорейшей элиминации микрофлоры и снижает сроки заживления ран.

Как показали исследования, каждый из вышеперечисленных методов в отдельности достаточно эффективен, однако, по сравнению с очевидными их преимуществами, они все же имеют ряд ограничений и недостатков.

Именно поэтому был разработан сочетанный метод воздействия, получивший название **фотоультразвуковой технологии.** Этот способ комбинирует в себе достоинства всех перечисленных технологий. Иными словами, помимо прямого воздействия на рану, одновременно происходит опосредованная стимуляция иммунитета двумя воздействующими факторами - ультразвуковая и фотодинамическая технологии действуют на гноеродную микрофлору «снаружи», а ультразвуковые волны и излучение фотоматричных аппаратов – «изнутри».

В послеоперационном периоде для улучшения микроциркуляции, повышения оксигенации тканей применяется ультразвуковая обработка линии швов через слой стерильного озонированного оливкового масла, либо аэрация области операции озонокислородной смесью.

Криохирургия гнойной раны. Установлено, что в ранах, подвергнутых низкотемпературному воздействию, происходит уменьшение количества микробов ниже критического уровня, измене-

ние pH раневого содержимого; повышается бактерицидная и фагоцитарная активность лейкоцитов. Вследствие этого ускоряются очищение раны и регенерация, сокращаются сроки лечения. Это позволяет считать дозированное охлаждение при хирургической обработке гнойных ран одним из действенных методов оптимизации активного хирургического лечения.

Использование озона для лечения гнойных ран. Озонотерапия – относительно новый способ лечения с использованием активированного кислорода – озона (O_3). Многие процессы в организме человека протекают с участием кислорода (O_2), однако при использовании активированного кислорода, реакции обмена протекают значительно быстрее.

Озоно-кислородная газовая смесь при высоких (40-80 мкг/мл) концентрациях в ней озона эффективна при обработке сильно инфицированных, плохо заживающих ран, пролежней, гангрене, ожогах, грибковых поражениях кожи и т.п., а также в качестве кровоостанавливающего средства. Низкие концентрации озона способствует эпителизации и заживлению.

Многообразие механизмов лечебного действия озона определило и широту его лечебного применения в медицине для лечения заболеваний различной этиологии. Озон в терапевтических дозах действует как иммуномодулирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное, фунгицидное, цитостатическое, антистрессовое и аналгезирующее средство. Озонотерапия успешно применяется практически во всех областях медицины: в неотложной и гнойной хирургии, терапии, гинекологии, урологии, дерматологии, стоматологии, лечении инфекционных заболеваний и др.

Патогенетический эффект озонотерапии определяется высоким окислительно-восстановительным потенциалом озона, что обеспечивает двоякий механизм действия: первый – локальный, с дезинфицирующей активностью в отношении бактерий, вирусов и грибов; второй – системный, метаболический в отношении белково-липидных комплексов плазмы и мембран клеток, ведущий к повышению PO_2, преобразованию и синтезу биологически активных веществ, усилению активности иммунокомпетентных клеток, улучшению реологии и кислородтранспортной функции крови.

Проникая внутрь клетки, озон связывается с содержащимися там полиненасыщенными жирными кислотами и образует биологи-

чески активные группы озониды, которые образуются при реакции озона с С=С связями. В биологической среде реакция озона с двойными связями ненасыщенных жирных кислот (в основном, с триглицеридами) является доминирующей. Именно озониды начинают оказывать окислительное воздействие на мембрану болезнетворных микроорганизмов, разрушая целостность ее оболочек.

Грамположительные бактерии более чувствительны к озону, чем грамотрицательные, что связано с различием в строении их оболочек. Как показали исследования, патогенная микрофлора в эксперименте гибнет в течение 4-20 минут. Озониды действуют не только на микроорганизмы, - они служат катализатором, усиливающим активность внутриклеточных структур и их ферментов. Благодаря этому в организме стимулируются окислительно-восстановительные и обменные процессы, улучшается синтез биологически активных веществ.

Введение озоно-кислородной смеси сопровождается повышением содержания в крови кислорода. Соответственно усиливается способность эритроцитов транспортировать кислород, в результате чего повышается текучесть крови и улучшается микроциркуляция. Это способствует лучшему обеспечению кровью всех органов и тканей, в том числе и недостаточно снабжаемых кислородом.

Озониды оказывают существенное стимулирующее воздействие на клетки иммунной системы, особенно фагоцитарную функцию, повышая ее защитную активность в 4-5 раз.

При получении даже низких доз озона отмечается активация ферментов, ускоряющих процессы окисления углеводов, липидов и белков с образованием АТФ – единой энергетической единицы клетки.

Для парентерального введения озона используются, в основном, большая и малая ***аутогемоозонотерапия*** (БАГОТ, МАГОТ). При проведении ***большой аутогемоозонотерапии*****,** взятая у пациента кровь в объеме 100-150 мл, тщательно смешивается со 100 мл озонированного физиологического р-ра с концентрацией озона 10-60 мг/л, и сразу же в/в капельно вводится пациенту.

При ***малой аутогемоозонотерапии*** озонированная кровь (5-15 мл) вводится внутримышечно. Терапевтическая доза озона в этом случае выдерживается за счет фиксированных объемов газа и концентрации озона в нем. Озон, попадая в кровь, моментально вступает в химические реакции с образованием озонидов и других веществ, оказывающих терапевтический эффект.

Внутривенное введение озонированного физиологического раствора (ОФР). Раствор в количестве 200–400 мл предварительно озонируют, пропуская через него озоно-кислородную смесь до достижения концентрации озона в жидкости – 0,5-12 мг/л, после чего его вводят внутривенно.

Местное применение озона заключается во введении озонированного физиологического раствора или дистиллированной воды непосредственно в рану. Кроме того, местно используют специальные колпаки с нормальным или пониженным давлением газа (например, применение «озоновых сапог»).

Биологические эффекты озона:

- прямой дезинфицирующий и улучшающий трофику эффект при местном применении;
- системное бактерицидное, фунгицидное и антивирусное действие за счет дискретного образования пероксидов;
- повышение пластичности эритроцитов.
- увеличение содержания 2,3-дифосфоглицерата, ответственного за высвобождение O_2 из эритроцитов в тканях;
- улучшение кислородного метаболизма в эритроцитах и, как следствие этого, повышенное использование глюкозы, распад жирных кислот, активация антиоксидантных ферментов.

Применение электромагнитного поля в лечении гнойных ран. В настоящее время считается, что информационное взаимоотношение в живых системах и взаимодействие их с окружающим миром, происходит по общему принципу электромагнитного воздействия. Учитывая эффективные результаты физиологического отклика биообъектов на воздействие электромагнитного излучения, полученные радиофизиками, медиками и биологами были разработаны способы лечения гнойных ран с применением переменного электромагнитного поля. Один из них - лечение гнойных ран электромагнитным полем с введением в рану ферропластов (П.Г.Кондратенко и соавт., 2000).

Суть способа заключается в том, что гнойную рану наполняют намагниченными частицами, полученными путем введения промышленного порошка гексаферрита бария в расплав полистирола (ферропласты). Далее рана заполняется физиологическим раствором, накрывается полиэтиленовой пленкой. Над ней размещают электромагнит, при включении которого в сеть переменного тока

частицы переходят в магнитоожиженное состояние и интенсивно воздействуют на раневую поверхность, механически очищая ее от погибших клеток.

Очищающее воздействие при этом оказывает и физиологический раствор, так как возникающие в нем при движении частиц вихревые потоки, способствуют вымыванию гноя из микрокарманов.

Процедуру проводят в течение 10 минут. Затем намагниченные частицы извлекают из раны постоянным магнитом, полость раны промывают раствором антисептика. Установлено, что после 3 сеансов магнитотерапии клинически наблюдается быстрое очищение раны, купирование болевого и лихорадочного синдромов, гиперемии, отека и инфильтрации окружающих тканей. К 4-м суткам происходило существенное сокращение раневой поверхности.

После трехкратного применения данного метода скорость очищения раны и появления новой грануляционной ткани значительно увеличились. При этом роста микроорганизмов при бактериологическом исследовании не выявлено. Наиболее эффективен этот метод лечения при ране глубиной более 1,5 см.

Для лечения глубоких, но плоских гнойных ран разработан метод лечения воздействием на рану ***переменным электромагнитным полем*** (П.Г.Кондратенко и соавт., 2006).

Суть метода состоит в том, что над раневой поверхностью устанавливается электромагнит, действующий на рану переменным электромагнитным полем частотой 50 Гц и величиной магнитной индукции до 10 мТл. Время действия - 10 минут, так как меньшая продолжительность не приводит к выраженному положительному эффекту, а большая продолжительность - не способствует значительному улучшению течения раневого процесса.

Данный способ лечения сопровождается быстрым купированием отека, гиперемии и инфильтрации тканей в области раны, значительным уменьшением отделяемого. Бактериологические и патоморфологические исследования позволили установить, что при применении данного способа значительно уменьшается бактериальная обсемененность тканей раны, происходит быстрая смена клеточных элементов, ускоряется новообразование сосудов в тканях вокруг раны. Это способствует более быстрой эпителизации плоской раны или значительно сокращает сроки подготовки раны к аутодермопластике.

В результате применения данного способа средние сроки лечения больных сокращаются на 10-12 суток по сравнению с традиционными способами лечения.

Биологические способы лечения гнойных ран. ***Гирудотерапия*** - старинный метод лечения пиявками используется в современной медицине как новаторский, наравне с передовыми медицинскими технологиями. Метод получил широкое распространение в странах Западной Европы, особенно в Великобритании, а также в России.

Как показали исследования, ряд веществ, находящихся в слюне пиявки, и до настоящего времени остаются не установленными. За 1 сеанс лечения медицинская пиявка впрыскивает в организм свыше 100 биологически активных веществ. Они оказывают противовоспалительное действие, активизируют местное капиллярное кровообращение, улучшают снабжение тканей кислородом и питательными веществами, предотвращают тромбообразование и растворяют свежие тромбы.

Клинически это выражается в быстром исчезновении болей, ликвидации отеков, восстановлении нарушенного кровообращения. Биологически активные вещества, входящие в состав секрета пиявки, усваиваются организмом, проникая в ткани на глубину до 10 см.

В некоторых случаях – при быстром распространении инфильтрата, вызывающего резкий отек тканей, гирудотерапия может оказаться одним из наиболее эффективных методов лечения. Применение 2-3 пиявок дает ощутимый эффект в течение суток, после чего общепринятые методы позволяют восстановить нарушение функции.

Противопоказания гирудотерапии: гемофилия, тяжелая степень анемии, геморрагические диатезы.

Лечение опарышами. Этот метод лечения известен в течение многих лет и с успехом применялся австралийскими аборигенами, индейцами майя, европейскими врачами в XVII-XIX вв. В настоящее время особенно широко применяется в США и Великобритании.

Суть способа состоит в том, что опарыши (личинки мясной мухи) питаются омертвелой тканью инфицированных ран. Сотня личинок уничтожает за день от 10 до 15 граммов некротизированной ткани. Кроме того, личинки выделяют дезинфицирующие секреторные вещества, секреты их слюнных желез убивают многие бактерии, создавая антибактериальную среду в ране. Личинки мо-

гут стимулировать рост грануляций, так как своими движениями постоянно массируют здоровую ткань раны. Опарыши являются эффективным средством для лечения гнойных ран, инфицированных метициллинрезистентным стафилококком.

Основные его преимущества: эффективность, дешевизна, отсутствие побочных эффектов. Кроме того, он подходит и тем пациентам, у которых антибиотики вызывают аллергическую реакцию.

В заключении приводим основополагающие принципы лечения гнойных ран:

1. Идеальный вариант заживления раны – заживление первичным натяжением. В связи с этим, следует стремиться к созданию условий для зашивания раны сразу после хирургической обработки или для наложения вторичных швов.

2. В процессе заживления гнойная рана непременно должна пройти все фазы раневого процесса.

3. Уменьшить сроки лечения больных возможно только лишь за счет укорочения одной или нескольких фаз раневого процесса.

Таким образом, основные принципы при лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (абсцессов, флегмон и т.д.) или уже имеющихся гнойных ран, представлены в следующих алгоритмах (табл. 4.3. и табл. 4.4.):

4.5. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ РАН ПОВЯЗКАМИ. Перевязки являются важным лечебным мероприятием, оказывающим существенное влияние на процесс раневого заживления. Однако при этом следует соблюдать необходимые требования.

Смена повязки должна быть выполнена в стерильных условиях, в том числе при лечении ран с клиническими признаками инфицирования. Асептичность перевязки обеспечивает защиту раны от вторичного инфицирования, а при наличии гнойной раны – предупреждает распространение инфекции (другие пациенты, окружающая среда, медицинский персонал). Во время перевязки должен быть исключен контакт незащищенных рук медицинского персонала непосредственно с раной и повязкой. Потребность в стерильных материалах и инструментарии рассчитывается заранее.

Защитные мероприятия при перевязках. Гигиеническая дезинфекция рук врача проводятся путем втирания в кожу рук дезинфицирующего средства в течение не менее 30 секунд. Поверх защитной одежды необходимо надевать одноразовый фартук. Во время перевязки медперсонал должен использовать медицинские перчатки, защитную маску для рта и носа. При перевязке пациентов, страдающих СПИДом, гепатитом и т.д., необходимо использовать кроме лицевой маски защитные очки и кольчужные перчатки.

Снятие повязки производят нестерильными перчатками. Раневую повязку снимают стерильным пинцетом. После снятия повязки необходимо надеть стерильные перчатки, а использованный пинцет поместить в емкость с дезинфицирующим раствором.

Осмотр раны. Для оценки состояния раны необходимо определить:

- размеры и глубину раны, динамику этих показателей по сравнению с таковыми при предыдущей перевязке;
- характер и степень выраженности налета фибрина и некрозов на поверхности раны;
- характер и количество раневого экссудата;
- наличие или отсутствие специфического запаха;
- наличие и характер грануляций;
- интенсивность эпителизации;
- характер краев раны;
- степень кровоточивости и болезненности;
- состояние регионарных лимфоузлов.

Санация раны и окружающих тканей. При лечении ран, заживающих первичным натяжением, дезинфицирующая обработка окружающих тканей не требуется. Линию швов обрабатывают йодсодержащими растворами.

При лечении инфицированных ран, заживающих вторичным натяжением, некротизированные ткани удаляют при помощи скальпеля или ножниц. При этом необходимо обеспечить адекватное обезболивание пациента. Следует учитывать, что некоторые применяемые для промывания раны антисептики оказывают цитотоксическое действие (нитрофураны, раствор перекиси водорода). В связи с этим для промывания раны целесообразнее использовать солевые растворы. Промывание производится жидкостью из шприца под легким давлением или при помощи катетера.

Таблица 4.3.

Алгоритм местного лечения гнойных ран

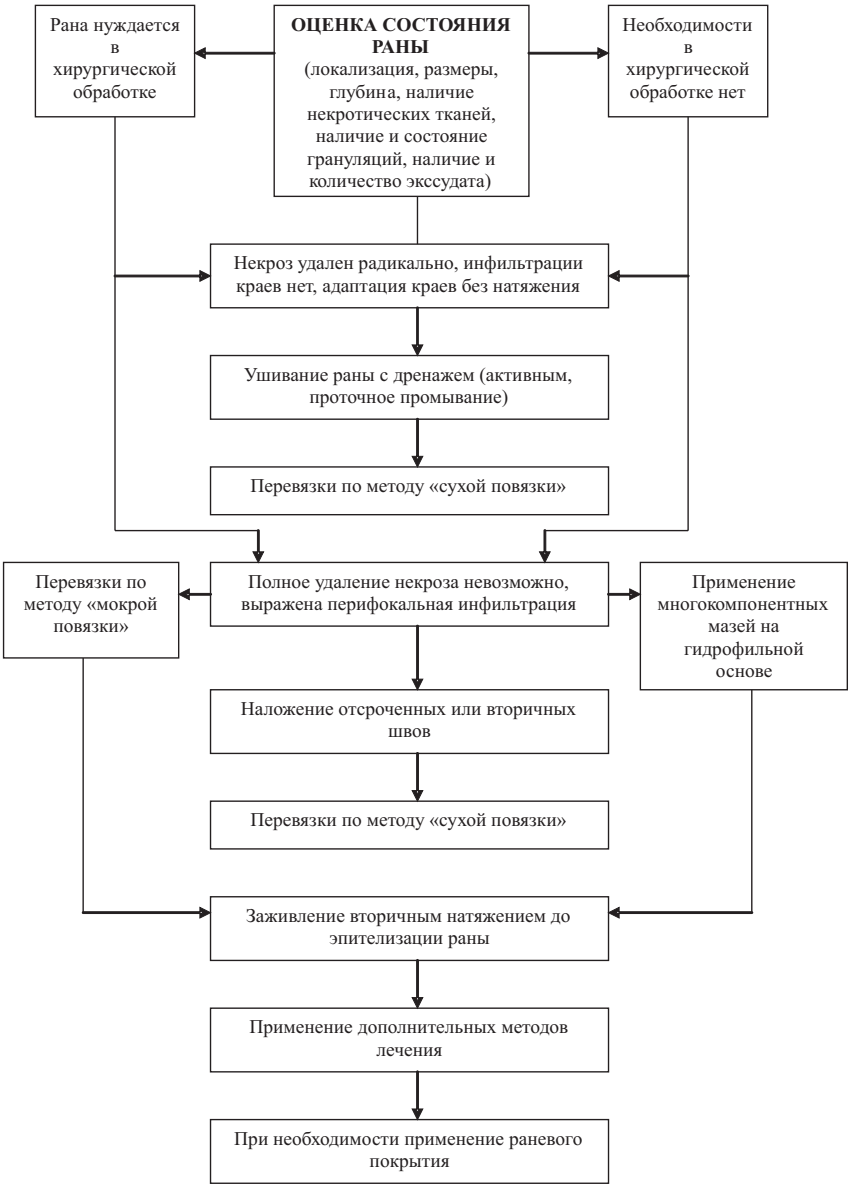
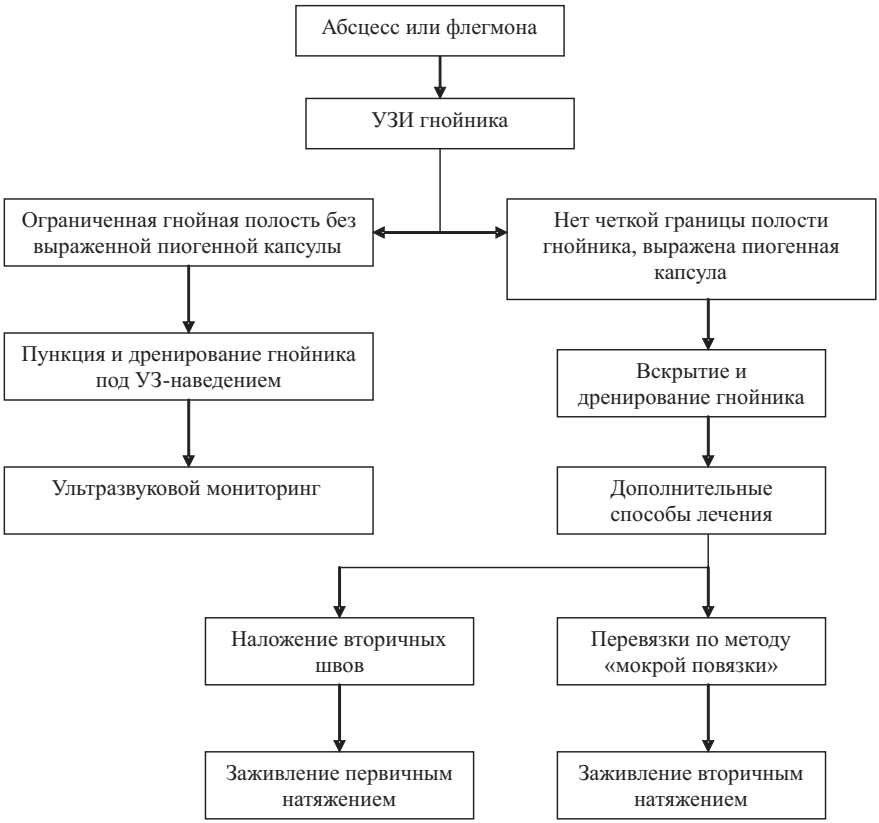


Таблица 4.4.

Алгоритм лечения абсцессов и флегмон



Уход за грануляционной тканью и краями раны. При наличии сочных грануляций красного цвета целесообразно применять атравматические повязки, которые постоянно поддерживают влажность грануляционной поверхности и безболезненно удаляются во время перевязки. Если рана выполнена серыми тусклыми грануляциями, необходимо определить причину угнетения репаративных процессов. Наиболее частыми из них являются недостаточное кровообращение в области раны, повышенное давление на рану и неадекватное местное лечение. При заворачивании краев раны внутрь, такой край раны подлежит хирургической обработке, поскольку в дальней-

шем невозможна эпителизация. При повышенной чувствительности или мацерации кожи в непосредственной близости от раны, производится обработка этих участков кремом или эмульсией.

Обработка эпителизирующейся раневой поверхности. При хорошей эпителизации раны не требуется иного ухода, кроме поддержания в ней влажной среды и защиты ее от травматизации при смене повязки. Наилучшим средством для этого является использование метода влажного ведения ран. Если эпителизация не развивается, при обширных раневых поверхностях следует использовать раневые покрытия или методы пластической хирургии для закрытия ран.

Наложение новой раневой повязки – при этом необходимо создание хорошего контакта раны с повязкой для впитывания раневого содержимого. Нельзя туго тампонировать рану, так как при сдавлении тканей вследствие нарушения микроциркуляции, возможно развитие некроза в ране.

Фиксация повязки. Фиксирующая повязка должна накладываться равномерно во избежание отека краев раны. Плохо фиксированные повязки травмируют рану и нарушают процесс заживления. При ранах, заживающих первичным натяжением или инфицированных ранах небольших размеров, обычно достаточно фиксации раневой повязки с помощью пластыря. В некоторых случаях для создания равномерного давления показано использование эластических фиксирующих бинтов.

Частота смены повязки. Частота перевязок зависит от состояния раны и свойств используемой раневой повязки. Каждая перевязка в той или иной степени нарушает физиологические процессы заживления раны. В связи с этим, следует стремиться избегать неоправданной смены повязок. В большинстве случаев показаниями к перевязке служат:

- боль в ране;
- развитие лихорадки;
- пропитывание или загрязнение повязки;
- нарушение фиксации повязки.

При заживлении первичным натяжением, допускается оставление повязки до снятия швов. При заживлении вторичным натяжением, особенно в фазе воспаления, в зависимости от количества выделяющегося экссудата, может возникнуть необходимость выполнения нескольких перевязок в сутки. В этих случаях предпоч-

тительнее использовать поглощающие повязки («Гидросорб», «ТендерВет», «Гидроколл»). В фазе регенерации или эпителизации, частоту перевязок уменьшают.

ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ. Наряду с неукоснительным соблюдением существующих правил асептики и антисептики, среди противоэпидемических мероприятий главными следует считать меры, направленные на устранение или уменьшение неблагоприятного влияния факторов риска послеоперационной раневой инфекции. Все меры воздействия на область хирургического вмешательства, направленные на предупреждение инфекционных осложнений, можно разделить на две группы: специфические и неспецифические.

К первой группе относятся средства и методы, направленные на повышение реактивности организма, его устойчивости к любым неблагоприятным воздействиям, увеличивающим невосприимчивость к инфекции.

Ко второй группе следует отнести методы неспецифической профилактики, которые осуществляют в период предоперационной подготовки больных и выполнения оперативного вмешательства:

- нормализация гомеостаза и обмена веществ;
- ликвидация сопутствующих очагов инфекции;
- сокращение предоперационного периода пребывания больного в стационаре;
- при подготовке и проведении операции: удаление волос на участке оперативного вмешательства осуществляют непосредственно перед операцией с помощью депиляторов или машинок для стрижки волос;
- ограничение числа присутствующих в операционной;
- качественная обработка кожи антисептиками;
- выбор адекватного заболеванию типа хирургического вмешательства;
- совершенствование техники операции;
- тщательный гемостаз, сокращение времени операции, ликвидация замкнутых пространств, удаление нежизнеспособных тканей;
- противошоковые мероприятия.

Как известно на частоту раневых инфекций влияют такие факторы, как возраст больного, истощение, ожирение, облучение места операции и наличие сопутствующей патологии у пациента, такой как

сахарный диабет, онкологические заболевания, иммуносупрессия, хронические воспалительные процессы. При этом строгого соблюдения правил асептики и антисептики при проведении хирургических операций в ряде случаев также оказывается недостаточно.

К специфическим мерам предупреждения инфекционных осложнений следует отнести различные виды и формы воздействия на вероятных возбудителей бактериальных осложнений. Иными словами под специфическими мерами понимают применение средств и методов воздействия на микробную флору и, прежде всего, антибиотикопрофилактику.

Повышения эффективности дезинфекционных мероприятий, особенно для предотвращения формирования госпитальных штаммов возбудителей послеоперационной раневой инфекции, следует добиваться на основе избирательности проводимой дезинфекции. При выборе методов, средств, объектов и объема дезинфекции должны учитываться конкретная эпидемическая ситуация, профиль хирургического стационара, архитектурно-планировочные и санитарно-технические особенности помещений.

Санитарно-микробиологический контроль должен являться основой для выбора оптимальной тактики дезинфекционных мероприятий и поэтому также должен носить избирательный характер. Большое внимание должно уделяться исследованию микробной обсемененности катетеров, эндоскопов, жидких лекарственных форм, внутривидовому типированию выделенных микроорганизмов и т.д.

Большая часть санитарно-микробиологических исследований должна проводиться по эпидемиологическим показаниям и на основе результатов проспективного наблюдения за частотой послеоперационной раневой инфекции. Такой подход позволяет улучшить структуру и качество исследований в лабораториях клинической микробиологии (Ю.К.Абаев, 2006).

Антибиотикопрофилактика – применение антибиотиков на фоне вероятного внедрения возбудителей в ткани в процессе операции, но при отсутствии признаков раневой инфекции.

Принципы антибиотикопрофилактики:

- антибиотики должны быть эффективны в отношении большинства предполагаемых возбудителей послеоперационной инфекции;

- уровень антибиотиков в тканях к моменту хирургического

разреза должен составлять эффективную терапевтическую концентрацию для предполагаемых возбудителей;

- недопустимо введение антибиотиков с целью профилактики задолго до операции (более 1 ч) или после операции;

- курс антибиотикопрофилактики должен быть как можно более коротким;

- не следует применять резервные антибиотики – их необходимо сохранить для возможной антибиотикотерапии.

Профилактическое введение антибиотиков должно обеспечить их ингибирующую концентрацию в ране на время критического периода (3 ч). Это значит, что эффективная концентрация антибиотика должна поддерживаться в тканях на протяжении всего времени операции до момента наложения швов.

Основные положения антибиотикопрофилактики:

- антибиотики с широким спектром действия (цефалоспорины 3-4 поколения, фторхинолоны, карбапенемы) целесообразнее использовать с целью лечения, а не профилактики;

- не использовать препараты бактериостатического действия (тетрациклины и т.д.), так как их назначение не обеспечивает быстрого эффекта и адекватного санирования тканей раны;

- применение препаратов с очень коротким периодом полувыведения (ампициллин) допустимо лишь при очень коротких операциях либо необходимо их частое повторное введение (через 1-2 часа);

- не рекомендуется использовать антибиотики, к которым отмечается высокий уровень резистентности бактерий или способствующих быстрому развитию резистентности (ампициллин, гентамицин, пиперациллин, азлоциллин);

- не использовать средства, повышающие риск кровотечения (цефомандол, цефотетан, цефоперазон, пиперациллин, азлоциллин);

- препаратами выбора для антибиотикопрофилактики являются цефалоспорины 2 поколения и защищенные полусинтетичесие пенициллины.

Более детально вопросы антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии рассмотрены в главе 10.

ГЛАВА 5. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

Диабетическая стопа – симптомокомплекс, включающий в себя явления нейропатии и ангиопатии стопы, проявляющийся гнойно-воспалительными изменениями и язвенно-некротическими поражениями.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Различают нейропатическую, ишемическую и смешанную формы синдрома диабетической стопы (СДС).

Нейропатическая стопа характеризуется наличием длительного диабетического анамнеза, других поздних осложнений диабета, отсутствием болевого синдрома, обычной окраской и температурой кожных покровов, сохраненной пульсацией на артериях стоп, снижением всех видов периферической чувствительности.

Ишемическая стопа характеризуется выраженным болевым синдромом, бледностью кожных покровов и снижением их температуры, резким снижением пульсации на артериях стоп и сохраненной чувствительностью. Этому состоянию, как правило, сопутствуют гипертензия и дислипидемия.

Смешанная форма (нейро-ишемическая) характеризуется клиническими проявлениями как нейропатической, так и ишемической стопы.

Одной из наиболее распространенных классификаций СДС является **классификация**, предложенная **Wagner** (1979):

0-я стадия – состояние стоп у больных сахарным диабетом, входящих в группу риска развития синдрома диабетической стопы.

1-я стадия – поверхностная язва.

2-я стадия – язва проникает через все слои кожи и дно ее располагается на сухожилии.

3-я стадия – глубокая язва, проникающая до мышц, с массивным бактериальным загрязнением, развитием абсцесса и возможным присоединением остеомиелита.

4-я стадия – гангрена стопы или отдельного пальца.

Данная классификация в силу своей простоты используется наиболее широко. Однако она во многом условна и не отражает всего многообразия поражений, часто затрудняет описание язвенного дефекта.

В связи с этим в настоящее время рекомендуется пользоваться **классификацией СДС Техасского Университета** (табл. 5.1.).

Таблица 5.1.

Классификация СДС Техасского университета

		Стадия			
		0	**I**	**II**	**III**
Степень	**A**	Пред- или постязвенные изменения кожи после ее эпителизации	Поверхностная язва, не затрагивающая сухожилие, капсулу сустава или кость	Язва, дном которой является сухожилие или капсула сустава	Язва, дном которой является кость или сустав
	B	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции
	C	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии
	D	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии

Для характеристики диабетической макроангиопатии (ишемии конечности) большинство хирургов используют **классификацию Fontaine-Покровского** (табл. 5.2.):

Таблица 5.2.

Усовершенствованная классификации Fontaine-Покровского (2001)

Степень ишемии	**Симптоматика**	**Дополнительные диагностические критерии ***
1	Асимптомная стадия или перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние более 1000 м	Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), нормальный тредмил-тест**
2а	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние от 200 м до 1000 м	ЛПИ в покое 0,7-0,9; пациент проходит больше 200 м при стандартном тредмил-тесте, и время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил-теста меньше 15,5 мин.
2б	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние до 200 м	ЛПИ в покое меньше 0,7; пациент проходит меньше 200 м при стандартном тредмил-тесте и/или время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил-теста больше 15,5 мин
3	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое < 50 мм рт. ст., по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление <30 мм рт. ст.
4	Стадия трофических нарушений	Лодыжечное давление в покое < 50 мм рт, ст, по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.

Применения:

* степени 3 и 4 объединяются под термином **критическая ишемия**;

** - тредмил-тест проводится со скоростью 3,2 км/час без наклона беговой дорожки.

На совещании экспертов Европейских стран в 1992 году была принята единая классификация степени ишемии, дополненная и уточненная некоторыми объективными критериями, которые не учитывались ранее (табл.5.3.).

Таблица 5.3.

Классификация ишемии нижних конечностей, принятая в Европе и США

Европейская классификация	Северо-американская классификация	Симптоматика	Объективные критерии
0	0	Асимптомная стадия - без гемодинамически значимого поражения	Нормальный тредмил-тест или тест реактивной гиперемии
	1	Незначительная перемежающаяся хромота	Пациент полностью выполняет тредмил-тест; лодыжечное давление после теста > 50 мм рт. ст., но как минимум на 20 мм рт. ст. ниже, чем в состоянии покоя
I	2	Умеренная перемежающаяся хромота	Между категориями 1 и 3
	3	Выраженная перемежающаяся хромота	Пациент не может выполнить стандартный тредмил-тест и лодыжечное давление после теста < 50 мм рт. ст.
II	4	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое < 40 мм рт. ст., на артериях стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.
III	5	Минимальное повреждение тканей – незаживающие язвы, местная гангрена с диффузной ишемией стопы	Лодыжечное давление в покое < 60 мм рт. ст., на артериях стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.
	6	Максимальное повреждение тканей, распространяющееся выше трансметатарсального уровня, невозможно сохранение функционально активной стопы	Те же, что и в категории 5

Примечание:

1. Стадии II и III, категории 4,5 и 6 объединяются под термином **критическая ишемия**.
2. Тредмил-тест проводится в течение 5 минут на скорости 2 мили/час с наклоном беговой дорожки 12%.

Украинским Консенсусом по критической ишемии рекомендовано пользоваться видоизмененной классификацией Fontaine(1954):

1 степень - отсутствие симптомов.

2 степень - перемежающаяся хромота.

3 степень - боль в покое:

3а степень - без диабета - лодыжечное давление более 50 мм рт. ст., с диабетом ниже 50 мм рт. ст.;

3б степень - без диабета давление в пальцевых артериях более 30 мм рт. ст., с диабетом менее 30 мм рт. ст.

4 степень – гангрена.

При этом степени 3 и 4 объединяются под термином ***критическая ишемия.***

Европейский Консенсус по **критической ишемии** (1992) определяет ее так: ***постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 недель и более, с лодыжечным давлением равным или меньшим 50 мм рт. ст. и/или пальцевым давлением, равным или меньшим 30 мм рт. ст.; или трофическая язва, или гангрена пальцев или стопы с лодыжечным давлением, равным или меньшим 50 мм рт. ст. и/или пальцевым давлением, равным или меньшим 30 мм рт. ст.*** При этом пациенты с перемежающейся хромотой и низким лодыжечным давлением относятся к группе высокого риска потери конечности.

В связи с тем, что синдром диабетической стопы объединяет патологические изменения не только нервной и сосудистой системы, но и костно-суставного аппарата, предложена классификации остеоартропатии при этой патологии.

Классификация диабетической остеоартропатии:

Стадия 1 – наличие отека стопы, гипертермия и гиперемия.

Стадия 2 – формирование деформации стопы; рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции, фрагментации костных структур.

Стадия 3 – выраженная деформация стопы, спонтанные переломы и вывихи.

Стадия 4 – образование язвенных дефектов, при инфицировании возможно быстрое развитие гангрены.

К сожалению, в виду сложности патогенеза заболевания и разнообразия его клинических проявлений единой классификации СДС до настоящего времени не существует. Однако для того,

чтобы объективно оценить клиническую картину, выделить преобладающую форму заболевания, определить степень ишемических расстройств, нарушения микроциркуляции и т.д. врачу в своей практической деятельности необходимо учитывать все существующие классификации.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Диабетическая нейропатия. В основе метаболической теории развития диабетической нейропатии лежит активизация так называемого полиолового шунта, следствием которого является повышение синтеза сорбитола из глюкозы под действием фермента альдозоредуктазы в леммоцитах. Из сорбитола, в свою очередь, под влиянием сорбитолдегидрогеназы образуется фруктоза. Как известно, активность альдозоредуктазы не зависит от инсулина и не насыщается при гипергликемии. В норме до 1-2% внутриклеточной глюкозы превращается в сорбитол, в то время как в условиях гипергликемии конвертация возрастает в 7-10 раз.

Вместе с тем ряд исследований показали, что активизация полиолового шунта каким-то образом влияет на состояние интраневрального кровотока, приводя к его снижению, а значит развитию состояния хронической гипоксии, что в свою очередь может приводить к функциональным и структурным изменениям нерва.

Гипергликемия, конкурентно ингибируя транспорт миоинозитола в клетку, приводит к снижению его внутриклеточной концентрации, что наряду с нарушением синтеза миелина приводит к снижению Na-K-АТФ-азной активности и, как следствие, демиелинизации нервных волокон, утрате способности сальтаторной передачи нервного импульса по волокну и замедлению скорости проведения нервного возбуждения. Этим механизмом определяются первые функциональные расстройства периферической нервной системы в ответ на гипергликемию.

Диабетическая ангиопатия. При синдроме диабетической стопы развиваются диабетическая макро- и микроангиопатии. Морфологически атеросклеротические изменения сосудистой системы у лиц без диабета и макроангиопатические изменения сосудистой системы у больных диабетом одинаковы. Возникновению диабетической макроангиопатии способствуют следующие факторы: пожилой и старческий возраст, длительность диабета, курение, гипертония, гипергликемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия.

Характерные признаки и симптомы макроангиопатии: перемежающаяся хромота, холодная на ощупь стопа, ночные боли, боли в покое, отсутствие пульсации, побледнение конечности в приподнятом положении, замедленное заполнение вен при предварительном приподнятом положении конечности, рубиоз кожи и мелкоточечные петехии, атрофия подкожно-жировой ткани, наличие акральных некрозов, гангрена.

Диабетическая микроангиопатия – расстройства циркуляторного русла, обратимые в ранние сроки от момента развития заболевания и необратимые при длительном его течении. Микроциркуляторным нарушениям, имеющим место при сахарном диабете, отводится ведущая роль в развитии его поздних осложнений.

Ключевую роль играет увеличение образования конечных продуктов гликирования, которое является следствием длительно протекающей гипергликемии с нарушением структуры сосудистой стенки и, в частности, базальной мембраны капилляров. В то же время происходит индуцирование образования липопротеидов низкой плотности и их накопление в сосудистой стенке, пролиферация гладкомышечных клеток. Определенная роль отводится также влиянию, оказываемому перекисным окислением липидов, при котором значительно возрастает образование свободных радикалов, обладающих деструктивным действием в отношении эндотелия, а также подавлением синтеза простациклина, обладающего сосудорасширяющими свойствами и являющегося физиологическим ингибитором агрегации тромбоцитов.

Периферическая и автономная нервная система в свою очередь определяют состояние микроциркуляции и осуществляют ее регуляцию. Это в первую очередь касается микроциркуляции кожи и подкожной жировой клетчатки. У больных сахарным диабетом отмечается нарушение микроциркуляторной функции из-за структурных и функциональных изменений, в основе которых лежат метаболические нарушения, а также поражения нейрорегуляторного влияния периферической и автономной нервной системы. Здесь следует отметить, что именно нейропатия приводит к начальным функциональным расстройствам в системе микроциркуляции, которые предваряют структурные изменения.

Существуют два основных механизма нарушения кровотока в микрососудистом русле.

1. Градиент гидростатического давления капиллярной сети определяется балансом между пре- и посткапиллярами, прекапилляры находятся под нейрогенным контролем, потеря которого ведет к сужению прекапилляров и нарушению гидростатического давления. Это в свою очередь ведет к нарушению фильтрации жидкости и нутриентов.

2. Автономная нейропатия ведет к паралитическому расширению шунтов между артериолами и венулами и значительному повышению кровотока в них. Артериоло-венозные шунты особенно развиты на нижних конечностях. Они проходят параллельно микроциркуляторной сети, но никоим образом не участвуют в тканевом питании. Таким образом, при повышении кровотока в них происходит сброс артериализированной крови, богатой кислородом, в венозную систему, минуя капиллярную сеть. Отмечается своеобразное обкрадывание кровотока в микроциркуляторном русле.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ поражения стоп у больных сахарным диабетом весьма разнообразны. На ранних этапах развития заболевания пациенты предъявляют жалобы на повышенную утомляемость ног при ходьбе (перемежающаяся хромота), зябкость стоп, парестезии. В дальнейшем присоединяются судороги, атрофия кожи и мышц, сухость кожи, выпадение волос, снижение чувствительности, отсутствие периферической пульсации на нижних конечностях, трофические изменения, вплоть до образования язв (рис. 5.1., цветной вкладыш) и возникновения гангрены (рис.5.2., цветной вкладыш). Постоянство и выраженность этих жалоб зависит от стадии заболевания.

Для ряда пациентов первой и ведущей жалобой является нарушение конфигурации стопы, что приводит к дискомфорту при ходьбе и большим сложностям при подборе обуви.

Осмотр и пальпация стоп и голеней являются наиболее простыми и эффективными методами выявления патологических изменений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. При этом необходимо обращать внимание на следующие признаки.

Цвет кожных покровов. Изменение цвета кожи стоп и голеней зачастую является наиболее ранним признаком поражения нижних конечностей. Ярко-розовый и красный цвет характерен для нейропатии, бледный, цианотичный – для проявлений ишемии, темно-коричневый с синюшным оттенком – для явлений веноз-

ной недостаточности. Появление мелких очагов гиперпигментации на голенях и тыльной поверхности стоп (чаще симметричное) наблюдается у больных с длительно протекающим сахарным диабетом, осложненным нейропатией. Этот симптомокомплекс получил название пятнистой голени.

Конфигурация стоп и голеностопных суставов. Изменение конфигурации не является обязательным признаком поражения нижних конечностей. Необходимо помнить, что hallux valgus и деформация межфаланговых суставов пальцев стоп часто встречается у лиц старшего возраста и не страдающих диабетом. При длительно протекающем сахарном диабете наиболее распространенной формой деформации является стопа Шарко (увеличение поперечного размера стопы, поперечное и продольное плоскостопие, увеличение объема и деформация голеностопного сустава), клювовидная и молоткообразная деформация пальцев, выступающие головки метатарзальных костей стопы. Изменение конфигурации стоп может быть как односторонним, так и симметричным двусторонним (рис. 5.3.).

Сухая, истонченная кожа больного сахарным диабетом теряет свои барьерные свойства в отношении патогенных микроорганизмов, обитающих на ее поверхности. В сочетании с длительным повышением уровня гликемии может привести к развитию инфекционного воспаления.

Изменения ногтей – очень часто встречающийся признак поражения стоп при диабете (рис. 5.4.). Диабетическая нейропатия приводит к атрофии и деформации ногтевой пластинки. Нередко ногти больного бывают утолщенными, рыхлыми, что является предрасполагающим фактором для микозного поражения ногтевых пластинок.

ДИАГНОСТИКА. Основные задачи диагностических мероприятий следующие:

Тщательный сбор анамнеза. Имеет значение длительность заболевания, тип сахарного диабета, проводимое ранее лечение, наличие симптомов нейропатии (колющие или жгущие боли в ногах,

Рис. 5.3. Стопа Шарко.

судороги в икроножных мышцах, чувство онемения, парестезии). Перемежающаяся хромота – основной признак макроангиопатии. Учитываются наличие ночных болей, пройденное больным расстояние до появления первых болей в ногах.

Осмотр и пальпация стоп и голеней является наиболее простым и эффективным методом выявлений поражений стопы. При этом следует обратить внимание на следующие признаки:

- цвет конечностей: красный (при нейропатических отеках или артропатии Шарко), бледный, цианотичный (при ишемии), розовый в сочетании с болевой симптоматикой и отсутствием пульсации (ишемия);
- деформации: молоткообразные, крючкообразные пальцы стоп, hallux valgus, hallux varus, выступающие головки метатарзальных костей, артропатия Шарко;
- отеки: двусторонние – нейропатические, односторонние – при инфицированном поражении или артропатии Шарко;
- состояние ногтей: атрофичные при нейропатии и ишемии, изменение окраски при наличии грибкового поражения;
- гиперкератозы: особенно выражены на участках стопы, испытывающих избыточное давление при нейропатии;
- язвенные поражения: при нейропатических формах на подошве, при ишемических формируются в виде акральных некрозов;
- пульсация: пульсация на тыльной и задне-берцовой артериях стопы снижена или отсутствует на обеих конечностях при ишемической форме и нормальная при нейропатической форме;

Рис. 5.4. Язвенные дефекты деформированных пальцев стоп.

- состояние кожи: сухая истонченная кожа при нейропатии.
- оценка неврологического статуса;

Неврологическое обследование включает исследование вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона, определение болевой, тактильной и температурной чувствительности по стандартным методикам, определение сухожильных рефлексов.

Оценка состояния артериального кровотока осуществляется с помощью ультразвуковой допплерографии, в ряде случаев – ангиографии. Определенное значение в тактике лечения больного имеет изучение лодыжечно-плечевого индекса:

ЛПИ = РАГ : РПА,

где ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, РАГ – систолическое давление в артериях лодыжки, РПА – систолическое давление в плечевой артерии.

Рентгенография стоп и коленных суставов. Этот метод исследования позволяет выявить признаки диабетической остеоартропатии, диагностировать спонтанные переломы мелких костей стопы, заподозрить наличие остеомиелита, исключить или подтвердить развитие газовой гангрены (рис. 5.5., рис. 5.6.).

Бактериологическое исследование отделяемого раневого дефекта имеет первостепенное значение для подбора адекватной антибиотикотерапии.

Рис. 5.5. Диабетическая остеоартропатия (остеопороз, остеолизис, подвывих I плюснефалангового сустава).

Современным методом оценки состояния капиллярного кровотока конечностей является лазерная допплерография, позволяющая определить интенсивность движения крови по системе капилляров вне зависимости от их тонуса.

Методы оценки изменений микрогемодинамики.

- определение чрескожного напряжения кислорода;
- компьютерная видиокапилляроскопия;
- лазерная допплеровская флоуметрия.

ЛЕЧЕНИЕ. В основе комплексной консервативной терапии диабетической стопы лежат следующие принципы:

1. Компенсация сахарного диабета. Коррекция уровня сахара в крови является одним из основных условий для эффективного

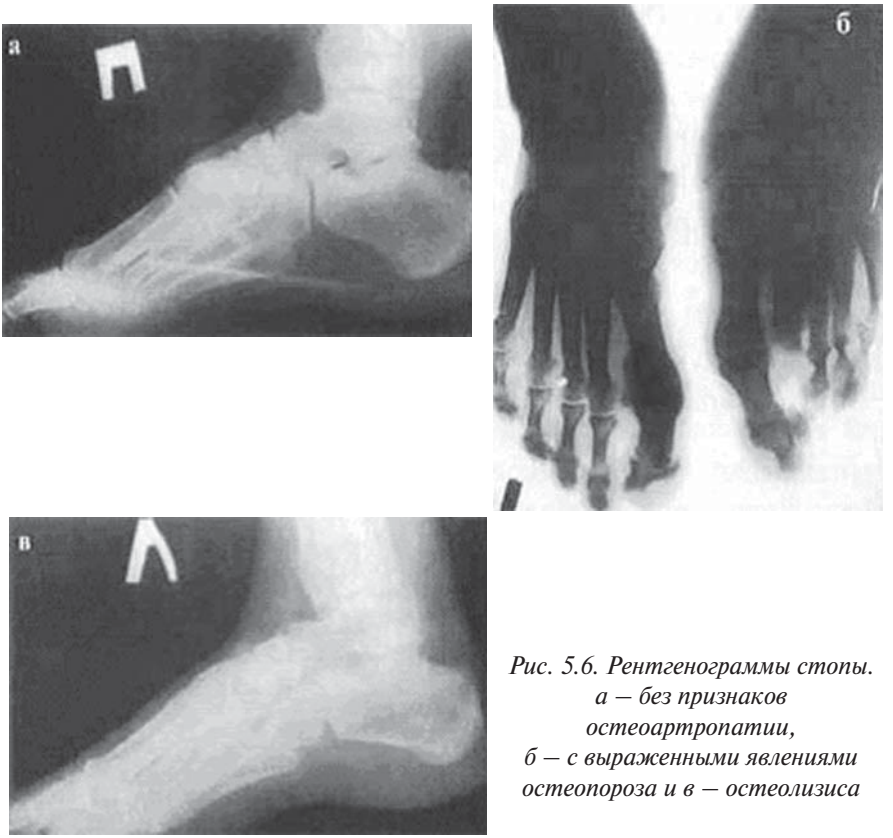


Рис. 5.6. Рентгенограммы стопы. а – без признаков остеоартропатии, б – с выраженными явлениями остеопороза и в – остеолизиса

лечения язвенных дефектов при сахарном диабете. В связи с этим проводится интенсификация режима инсулинотерапии: инъекции инсулина короткого действия перед завтраком, обедом и ужином и пролонгированного действия перед завтраком и перед сном. Ввиду того, что 1 г гноя может инактивировать до 15 ЕД инсулина, ведение больного с язвой стопы на пероральных сахароснижающих препаратах может быть затруднительно из-за лабильного течения диабета. Ориентиром оптимального количества дозы инсулина являются показатели гликемии.

2. Лечение нейропатии. Для лечения неврологических проявлений синдрома диабетической стопы применяются витамины, альфа-липоевая кислота, антиоксиданты и т. д.

3. Коррекция макро- и микроциркуляционных расстройств. Для этого применяют препараты, улучшающие микроциркуляцию и трофику тканей (Трентал, Рефортан, Реосорбилакт, Реополиглюкин, Агапурин, Вобензим, Компламин, Ксантинола никотинат, Солкосерил, Циннаризин, Стугерон и др.), а также спазмолитики (Папаверин, Но-шпу и др.). Курс лечения – 7-10 дней. Учитывая частое наличие сопутствующей сердечной патологии, объем инфузионной терапии не должен превышать 200-250 мл; инфузию следует осуществлять медленно, возможно применение диуретических препаратов.

Хороший эффект получен от применения ***оксиметилэтилпиридина сукцината***, выпускаемого в форме 5% раствора для инъекций. Оксиметилэтилпиридина сукцинат является антиоксидантом-мембранопротектором, ингибитором перекисного окисления липидов, оказывает выраженное антигипоксическое действие. Активируя энергосинтезирующие функции митохондрий и улучшая энергетический обмен в клетке, он позволяет ускорить стабилизацию нарастающих деструктивных процессов, достигнуть быстрого ограничения воспаления в окружающих тканях и снижения тяжести состояния больных.

Оксиметилэтилпиридина сукцинат повышает иммунитет и устойчивость организма к действию повреждающих факторов. Начинают лечение с дозы 0,1 г/сут, постепенно повышая ее до получения терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза не должна превышать 0,8 г. Рекомендуемый курс – по 100 мг внутримышечно или внутривенно капельно (60 кап/мин) в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида (10 введений).

Широкое применение получили ***гепарин-сульфаты*** (ГС). Они представляют собой смесь гликозаминогликанов с молекулярной массой от 4000 до 12000 Д (в среднем 6000-8000 Д).

К данной группе препаратов относятся ***сулодексид*** (Вессел Дуэ Ф). Он влияет на вязкость и содержание липидов в крови, на сосудистую проницаемость и гемодинамику (особенно в микроциркуляторном русле), а также на различные звенья системы гемостаза – свертываемость крови, адгезию и агрегацию тромбоцитов, фибринолиз.

Наиболее важен вазопротекторный эффект ГС – способность повышать отрицательный заряд эндотелиальных клеток и их резистентность к повреждающему действию многих веществ – экзо- и эндотоксинов, иммунных комплексов, лейкоцитарных протеаз (эластазы и др.), цитокинов и т. д.

Благодаря повышению отрицательного заряда сосудистой стенки и стимуляции выброса из эндотелия простациклина ослабляются адгезия тромбоцитов и лейкоцитов к интиме сосудов, агрегация тромбоцитов и действие факторов роста клеток крови на пролиферацию гладкомышечных клеток, продукцию ими и перицитами фиброзной ткани. В связи со способностью ГС препятствовать прогрессированию облитерирующих заболеваний артерий ослабляется процесс стенозирования.

Перечисленные выше особенности ГС, а также возможность их длительного лечебно-профилактического применения как парентерально, так и путем приема внутрь (они хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта) без контроля параметров системы гемостаза предопределили те «клинические ниши», где целесообразно использовать эти препараты.

Парентерально ГС чаще всего вводят внутримышечно, поскольку они, в отличие от гепаринов, крайне редко являются причиной образования гематом в местах инъекций. Общей кровоточивости они так же, как правило, не вызывают, но, тем не менее, их не следует назначать при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при выраженной тромбоцитопении и наличии других факторов риска кровотечения, в том числе и при высокой неконтролируемой артериальной гипертензии. В более редких случаях ГС вводят внутривенно. Период полувыведения ГС из крови составляет 4-8 ч. Поэтому чаще всего их вводят два раза в сутки.

ГС дозируются в липазимических единицах (ЛЕ). Сулодек-

сид сначала назначают внутримышечно по 300 ЛЕ 2 раза в сутки или 600 ЛЕ однократно, а затем внутрь, в капсулах, в течение 30-70 дней и более длительно 2 капсулы по 250 ЛЕ в сутки.

Снижение вязкости крови и уровня в ней фибриногена и липидов при введении ГС часто выявляется уже на 10-20-й день лечения. К этому же времени у больных с нефропатией значительно ослабляется микроальбуминурия.

Контролируется ГС-терапия общими коагуляционными тестами, динамическим определением агрегации тромбоцитов и липидного спектра сыворотки крови, а также методами, характеризующими состояние макро- и микроциркуляции.

В последнее время активно используются ***препараты низкомолекулярных гепаринов:*** Фраксипарин (надропарин кальция), Клексан (эноксапарин натрия), Фрагмин (дальтепарин натрия). Фраксипарин назначают по 0,1 мл на 10 кг массы тела больного (в 1 мл - 10250 МЕ) дважды в сутки через 12 часов. Фрагмин по 120 МЕ/кг дважды в сутки либо 200 МЕ/кг один раз в сутки. Клексан вводится по 1 мг/кг каждые 12 часов. На фоне терапии низкомолекулярными гепаринами также назначают антикоагулянты непрямого действия (варфарин, фенилин). Лечение низкомолекулярными гепаринами продолжают не менее 10 суток.

В качестве средства лечения больных с ишемической формой СДС (на всех стадиях ишемического процесса!) эффективен ***алпростадил*** (Вазапростан), представляющий собой простагландин Е1 (ПГЕ1). Он ингибирует активность тромбоцитов, снижает их агрегацию и повышает пластические свойства эритроцитов.

В последние годы большое значение в развитии многих заболеваний, в том числе атеросклероза, придается процессам взаимодействия нейтрофильных гранулоцитов и сосудистой стенки. Активация лейкоцитов при ишемии приводит к их повышенной адгезии к эндотелию и активной секреции различных биологических веществ, которые (в избыточном количестве) оказывают повреждающее действие на ткани. ПГЕ1 и его метаболит ПГЕ0 могут уменьшать образование внеклеточного матрикса. Эти эффекты, по-видимому, в значительной степени определяют длительное благоприятное действие ПГЕ1 при облитерирующих заболеваниях периферических артерий даже после окончания терапии.

Важное значение для длительности эффекта, получаемого при

применении ПГЕ1 имеет снижение уровня холестерина (за счет усиления его метаболизма и уменьшения превращения в эфиры). Этому способствуют ингибирование липопротеинов низкой плотности и их связывание рецепторами печени. ПГЕ1 оказывает также прямое и непрямое защитное (цитопротективное) действие на ишемизированную ткань.

Отдельно следует остановиться на влиянии ПГЕ1 на сосудистый тонус. Оно включает:

• отсутствие, как правило, снижения системного давления и «синдрома обкрадывания»;

• в разных случаях разнонаправленное действие ПГЕ1 и ПГЕ0 на сосудистый тонус;

• повышение венозного тонуса;

• релаксирующее влияние ПГЕ1 на сосуды только в месте стеноза (по-видимому, за счет ингибирования сосудосуживающего эффекта тромбоксана);

• снижение периферического сосудистого сопротивления и увеличение объемного кровотока в пораженной конечности, что может быть обусловлено не только расширением сосудов, но и значительным улучшением реологических свойств крови.

Алпростадил вводят внутривенно в дозе 60 мкг/сут в 250 мл физиологического раствора (в течение 2 ч!) минимальный курс – 10-14 инфузий (усиленный – до 28). Около 60% больных отмечают выраженное клиническое улучшение. При необходимости курс лечения можно продолжить до 28 дней до полного купирования явлений критической ишемии. Если же эти явления купированы в результате проведения первичного курса, больного переводят на стандартную терапию антиагрегантными средствами.

Показания к длительной инфузии алпростадила (до 30-40 дней в дозе 60-80 мкг/сут) возникают очень часто у больных СДС на фоне тотальной окклюзии артерий голени и стопы, когда нет возможности выполнить реконструктивную операцию на магистральных артериях конечности.

4. Антибактериальная терапия. По данным ряда исследований, при СДС в качестве возбудителей инфекционных осложнений встречаются аэробные и факультативные грамположительные кокки, факультативно анаэробные грамотрицательные палочки, анаэробная клостридиальная и неклостридиальная флора (особенно при ишемической и смешанной формах СДС).

Однако наиболее часто имеет место смешанная микрофлора, как на поверхности, так и в глубине язвенного дефекта. Это определяет выбор антибактериальных препаратов широкого спектра действия или комбинации средств различных групп: карбапенемы (меропенем, имипенем/циластатин), цефалоспорины II-III-IV поколения (в т.ч. цефоперазон/сульбактам), гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), оксазолидины (линезолид - при MRSA). Нередко их сочетают с производными нитроимидазола (метронидазолом, орнидазолом) и противогрибковыми средствами (флуконазолом).

Эффективность антибактериальной терапии гнойной инфекции у больных СД во многом зависит от правильности выбора препарата с обязательным учетом многих факторов:

- возбудители инфекции должны быть чувствительны к назначаемому препарату;

- необходимо создание эффективной концентрации препарата в очаге инфекции или месте локализации гнойно-некротического процесса;

- избранный режим терапии должен обеспечивать максимальный лечебный эффект при минимальной опасности развития побочного действия; при этом важно принимать во внимание особенности больного (возраст, масса тела, аллергические заболевания в анамнезе, функция почек и печени, тяжесть основной и сопутствующей патологии, прием других лекарственных средств).

При выборе антибиотиков у больных СД придерживаются следующих теоретических позиций:

• возможные дефекты функции лейкоцитов диктуют необходимость применения только бактерицидных препаратов;

• длительное заживление раны требует проведения длительного курса антибактериальной терапии;

• нефропатия определяет необходимость исключения нефротоксичных препаратов при выявлении нарастающей почечной недостаточности;

• полимикробный характер инфекции предопределяет использование антибиотиков широкого спектра действия, включая препараты, активные против анаэробных микроорганизмов.

Антибактериальная терапия должна строиться по типу ступенчатой терапии. Первый этап – эмпирическая терапия до получения результатов определения чувствительности микрофлоры. Назначают ан-

тибиотики широкого спектра действия с учетом возбудителей, наиболее часто выделяемых из гнойно-некротических очагов у больных СД.

Второй этап – коррекция антибактериальной терапии с учетом динамики общего состояния пациента и гнойно-некротического очага, а также полученных данных видового состава микрофлоры и антибиотикограммы.

Третий этап – при наличии двух форм одного и того же препарата возможен переход с парентерального введения на прием внутрь.

5. Местное лечение. ***Разгрузка конечности*** - является основным и обязательным условием, способствующим заживлению язвенных дефектов на подошвенной поверхности. Она может быть достигнута благодаря специальной лечебно-разгрузочной обуви, использованию больными для передвижения кресла-каталки, реже – костылей.

Некрэктомия и дренирование. Некрэктомия обязательна в пределах жизнеспособных тканей. Впоследствии хирургическую обработку язвенного дефекта следует проводить ежедневно до полного заживления раны.

Применение антисептических препаратов и средств, стимулирующих заживление. Антисептики используют в виде раствора, а не мази. Растворы не должны обладать красящими свойствами (бриллиантовый зеленый, раствор калия перманганата), так как по окрашенной коже вокруг раны трудно судить о динамике воспалительного процесса. Антисептик не должен оказывать цитотоксического действия, что в значительной мере влияет на скорость заживления.

Наиболее часто в качестве антисептических растворов применяют 0,02% раствор хлоргексидина биглюконата, 1% раствор диоксидина, 1% раствор йодоната, 0,1% раствор йодопирона, 0,01% раствор мирамистина, 3% раствор перекиси водорода.

Перевязочные материалы должны обеспечивать достаточную влажность внутри раны, если нет ишемии (с этой целью используются гидрогелевые повязки), обладать достаточной гидрофильностью, гарантировать беспрепятственный газообмен, быть атравматичными для раневого дефекта, особенно при удалении повязки, быть непроницаемыми для бактерий. Перевязочные средства выбирают в зависимости от стадии раневого процесса (табл. 5.4.).

Показания к оперативному лечению:

- длительно незаживающие язвы конечностей;
- гнойно-воспалительные заболевания (флегмона и др.);

Таблица 5.4.

Перевязочные средства в зависимости от стадии раневого процесса

Название повязки (производитель)	Фаза экссудации	Фаза пролиферации (для нейропатической формы)	Фаза пролиферации (для ишемической формы)	Фаза репарации
Атравматичные повязки				
Опрасорб (Австрия)	+	+	+	+
Н-А Дрессинг (США)	+	+	+	+
Колетекс (Россия)	+	+	+	+
Активтекс (Россия	+	+	+	+
Лита-цвет (Россия	+	+	+	+
Инадин (США)	+	+	+	+
Альгинатные повязки				
Сорбалгон (Германия)	+			
Альгипор (Россия)	+			
Альгимаф (Россия	+			
Гелеобразующие порошки и гранулы				
ГрануГель (Англия)	+			
Пурилон (Дания)	+			
Гидроколлоидные повязки				
Гидроколл (Германия)	+	+		+
Гидросорб (Германия)	+	+		+
Опрагель (Австрия)	+	+		+
Грануфлекс (Англия)	+	+		+
Эплан (Россия)	+	+		+
Цитокол (Россия)	+	+		+
Полупроницаемые прозрачные повязки				
Гидрофилм (Германия)				+

- неэффективность консервативной терапии, прогрессирование ишемии;

- возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции.

Местное лечение флегмоны стопы заключается в хирургической обработке гнойной раны, включающей широкое ее рассечение

с вскрытием карманов и затеков, а также иссечением всех некротических, нежизнеспособных и пропитанных гноем и кровью тканей, как основного субстрата для развития раневой инфекции. При наличии тяжелой сопутствующей патологией ограничиваются частичной хирургической обработкой гнойной раны - рассечением раны и удалением лишь наиболее крупных очагов некроза или вскрытием затеков. В ряде случаев прибегают к выполнению декомпрессивных операций – фасциотомии.

При лечении язвенных поражений кожи предпочтение отдают более активной тактике - иссечению язвы в пределах здоровых тканей и закрытию дефекта с помощью аутодермопластики.

При наличии у больного стенотического поражения в подвздошных артериях, предпочтение отдают транслюминальной ангиопластике.

Реконструктивные сосудистые операции. При аорто-бедренных реконструкциях используются синтетические протезы. Лучшим материалом для шунтирования является аутовена. При бедренно-подколенном шунтировании выше щели коленного сустава можно использовать синтетический протез. При невозможности использовать аутовену, альтернативой ее является протез из политетрафторэтилена.

Значительные сложности представляет реваскуляризация голени и стопы при окклюзии всех артерий голени. Вместе с тем в последнее время предпринимаются попытки спасения конечности путем применения реваскуляризирующей остеотрепанации. Так, при проходимости хотя бы одной артерии голени проводят бедренно-тибиальное аутовенозное шунтирование. При окклюзии всех артерий голени и перфузионном давлении на подколенной артерии 90 мм рт. ст. или более выполняют реваскуляризирующую остеотрепанацию.

Ампутации конечности. На современном этапе предпочтение отдают операциям, позволяющим сохранить пораженную конечность, крупные суставы (голеностопный и коленный) или, в крайнем случае, коленный сустав. Для этого в предоперационном периоде необходимо использование простагландинов (Вазапростана), что позволяет в большинстве случаев при гангрене конечности произвести ампутацию по уровню демаркации. Вместе с тем в ряде случаев при распространенной гангрене, особенно при сочетании синдрома диабетической стопы с атеросклерозом все же приходится прибегать к ампутации конечности на уровне верхней трети бедра.

Послеоперационное лечение направлено на сохранение стабильного течения сахарного диабета, на профилактику ранних тромбозов, инфекционных осложнений, осложнений со стороны сопутствующих заболеваний.

После выписки из стационара больной должен наблюдаться у эндокринолога и сосудистого хирурга с обязательным УЗ-контролем 1 раз в полгода. К обязательным рекомендациям относятся: постоянный контроль за уровнем сахара крови, прием дезагрегантов, госпитализация в стационар 1 раз в год для проведения плановой консервативной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА заболевания включает:

- наблюдение эндокринолога;
- снижение веса;
- дозированную физическую нагрузку.
- отказ от курения.
- ежедневный осмотр ног, включая промежутки между пальцами. При невозможности самостоятельного осмотра это должен делать кто-то из родственников;
- регулярное мытье ног при температуре воды ниже 37°С. Тщательно вытирать ноги после мытья, особенно промежутки между пальцами.
- не использовать химические вещества или пластыри для удаления мозолей. Не удалять мозоли самостоятельно, их должен удалять специалист;
- ежедневно осматривать и пальпировать внутреннюю часть обуви;
- при ослабленном зрении не ухаживать за ногами самостоятельно (например, подстригать ногти);
- подстригать ногти прямо, без закругления на уголках;
- если кожа ног сухая, наносить кремы, избегая промежутки между пальцами;
- предпочтительно носить носки или чулки, швы у которых расположены снаружи или совсем отсутствуют;
- ежедневно менять носки или чулки;
- регулярно обследовать ноги у специалиста;
- любое появление на коже ног волдырей, порезов, царапин, «болячек» должно быть поводом для обращения к специалисту.

Выполнение вышеуказанных рекомендаций позволит уберечь ноги от возникновения язвенных дефектов.

ГЛАВА 6. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ, ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИЯ

Среди неотложных хирургических заболеваний груди, пожалуй, наибольшее значение имеют болезни легких и плевры. Адекватность выполняемых в этих случаях оперативных пособий, их результативность и, в конечном итоге, судьба больных во многом зависят от своевременности и точности установления характера патологического процесса, что основывается на правильной оценке данных объективного и инструментального исследования.

Обследование больных с заболеваниями легких и плевры в хирургической клинике решает две основные задачи:

- диагностика основного заболевания и оценка связанных с ним сопутствующих патологических изменений;
- выяснение состояния основных систем жизнеобеспечения, необходимое для оценки резервных возможностей организма больного и степени его функциональной операбельности.

6.1. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ, ПЛЕВРЫ И СРЕДОСТЕНИЯ

Наиболее частыми клиническими синдромами при острых хирургических заболеваниях легких и плевры являются:

- острая боль в груди;
- острая одышка;
- легочное кровотечение (кровохарканье);
- остро возникший кашель;
- гнойная интоксикация.

Нередко все перечисленные симптомы сочетаются друг с другом в самых разнообразных комбинациях (табл. 6.1.). Более того, одной и той же клинической картиной могут проявляться различные патологические процессы, требующие иногда различных подходов к лечению. Следовательно, в начале необходим анализ клинических синдромов, а затем переход от них к нозологическому диагнозу.

К наиболее частым заболеваниям, при которых наблюдаются перечисленные выше синдромы, следует отнести:

- пневмоторакс;

Таблица 6.1.

Ведущие синдромы и характер патологического процесса

Ведущий синдром	Характер патологического процесса
Острая боль в груди	Спонтанный пневмоторакс ТЭЛА Инородное тело бронха Медиастинит Абсцесс легкого Бронхоэктатическая болезнь Эмпиема плевры Гангрена легкого Повреждение пищевода Травма груди
Острая одышка	Инородное тело бронха Спонтанный пневмоторакс ТЭЛА Бронхоэктатическая болезнь (в поздних стадиях) Медиастинит Эмпиема плевры (тотальная и субтотальная) Пиопневмоторакс Гангрена легкого Травма груди
Легочное кровотечение, кровохарканье	Центральный рак легкого Распад периферического рака легкого Абсцесс легкого Деструктивные формы туберкулеза легких Бронхоэктатическая болезнь
Остро возникший кашель	Инородное тело бронха Спонтанный пневмоторакс
Гнойная интоксикация	Эмпиема плевры Пиопневмоторакс Абсцесс легкого Бронхоэктатическая болезнь (в период обострения) Медиастинит Гангрена легкого

- инородное тело бронха;
- плеврит;
- эмпиема плевры;
- абсцесс легкого;
- гангрена легкого;
- рак легкого;
- деструктивные формы туберкулеза легких;
- медиастинит;
- бронхоэктатическая болезнь;
- ТЭЛА;
- травма груди;
- повреждения пищевода.

Для решения главной диагностической задачи в основном применяются лучевые методы исследования: рентгенологический, УЗИ, КТ. При этом в установлении каждого конкретного заболевания ведущую роль играет тот или иной метод. Вместе с тем **основой комплексного неотложного лучевого обследования, по-прежнему, является традиционное рентгенологическое исследование в виде обзорной рентгенографии грудной клетки.**

Причем в получаемой рентгенологической картине хирургические заболевания легких и плевры также отображаются рядом синдромов. Безусловно, каждый из них соответствует не одному заболеванию, а, как правило, целой их группе, и наоборот, один и тот же патологический процесс может скиалогически отображаться по-разному. Вместе с тем синдромный подход значительно облегчает и ускоряет диагностический процесс, поскольку позволяет значительно сузить число возможных заболеваний. Однако наиболее эффективным этот путь оказывается при сопоставлении клинических и рентгенологических данных.

Наиболее частым клиническим синдромом при заболеваниях легких и плевры является острая боль в груди.

ОСТРАЯ БОЛЬ В ГРУДИ может быть обусловлена патологическими процессами в различных органах и анатомических структурах грудной клетки. Наиболее частыми ее причинами являются:

- острый инфаркт миокарда;

- расслаивающая аневризма аорты;

- опоясывающий лишай;

- поражение скелета (патологические переломы ребер, грудных позвонков);

- перфорация пищевода инородным телом;

- ущемленная диафрагмальная грыжа;

- спонтанный пневмоторакс;

- ТЭЛА.

В связи с преобладающей частотой боли в грудной клетке в первую очередь следует исключить ***острый инфаркт миокарда***. Для этого необходимо выполнить электрокардиографию. ***Расслаивающую аневризму аорты*** диагностируют с помощью УЗИ. При подозрении на ***ТЭЛА*** в начале выполняют ЭКГ, рентгенографию легких, КТ, однако наиболее информативным методом диагностики является ангиопульмонография. Клинически следует исключить поражение

грудной стенки, например ***опоясывающий лишай***. Причиной острой боли также может быть поражение скелета - ***патологические переломы ребер и грудных позвонков***. В таких случаях выполняют целенаправленную рентгенографию интересующих отделов скелета.

Однако в тех случаях, когда рентгенологические изменения отсутствуют, а клинические подозрения на подобное патологическое состояние сохраняются, целесообразно выполнить сцинтиграфию скелета. Острые хирургические заболевания пищеварительной системы (***перфорацию пищевода инородным телом, ущемленную диафрагмальную грыжу***), как причину острой боли, диагностируют с помощью рентгенологического исследования с контрастированием или ФЭГДС.

Изменения в легких при острой боли в груди рентгенологически наиболее часто проявляются синдромами обширного просветления и изменения легочного рисунка.

Синдром обширного просветления легочного поля в подобной клинической ситуации может быть отображением спонтанного пневмоторакса или ТЭЛА.

Для диагностики ***спонтанного пневмоторакса***, как правило, достаточно выполнения обзорной рентгенографии грудной клетки, лучше в фазе глубокого выдоха. При этом легкое спадается в наибольшей степени, а пневматизация его становится наименьшей. Благодаря этому значительно легче определяется латеральный край легкого, что и является патогномоничным признаком пневмоторакса. Дальнейшие исследования должны быть направлены на установление причин этого патологического состояния. Наиболее информативным методом диагностики является КТ.

При ***ТЭЛА*** рентгенологически выявляется просветление легочного поля, что обусловлено редукцией кровотока в части малого круга кровообращения, а не повышением пневматизации легких или скоплением газа в плевральной полости. Это сопровождается обеднением легочного рисунка. Дополнительными признаками служат: расширение и деформация корня легкого, наличие ограниченных затенений, которые обусловлены инфарктами легких, подъемом диафрагмы, появлением в плевральной полости жидкости. Вместе с тем эти симптомы обнаруживаются лишь у половины больных с ТЭЛА. Следует отметить, что и рентгенологическая картина является не выраженной и неспецифичной.

Вместе с тем возможности традиционных рентгенологических методик в распознавании ТЭЛА невелики. Более информативными методами диагностики являются КТ и МРТ. Достаточно информативной является и сонография, которая позволяет визуализировать эмболы в легочном стволе и легочных артериях, а также определять вторичные морфологические изменения: увеличение правого желудочка, расширение легочного ствола. При этом возможна количественная оценка степени легочной артериальной гипертензии. Большими возможностями в диагностике обладает также ангиопульмонография.

Следует отметить, что селективная ангиопульмонография обладает наибольшей чувствительностью и специфичностью в диагностике ТЭЛА. Прямым признаком этого патологического состояния является обтурация сосуда с резким его расширением проксимальнее места закупорки и отсутствием изображения дистальных ветвей. С помощью этого метода можно точно установить локализацию эмболии и распространенность выключенного кровотока. Несомненным преимуществом этого метода является возможность одновременного выполнения неотложных внутрисосудистых лечебных мероприятий (тромболизиса).

ОСТРАЯ ОТДЫШКА - внезапное затруднение дыхания при отсутствии сердечной недостаточности. В патогенетическом отношении ее возникновение может быть связано с разными факторами нарушениями биомеханики внешнего дыхания, проходимости бронхов, диффузии газов в легких, перфузии крови в малом круге кровообращения с нарушениями центральной регуляции дыхания. Конкретные же причины острой одышки весьма многочисленны. Однако из числа острых хирургических заболеваний легких и плевры она наиболее часто оказывается внешним проявлением следующих патологических состояний:

- инородного тела бронхиального дерева,

- спонтанного пневмоторакса,

- ТЭЛА.

Изменения, выявляемые на рентгенограммах грудной клетки у больных с остро возникшей одышкой, проявляются обычно одним из трех скиалогических синдромов:

- обширным затенением легочного поля,
- обширным просветлением легочного поля,
- изменением легочного рисунка.

Синдром обширного затенения представляет собой затенение всего или большей части легочного поля. Данная рентгенологическая картина может быть обусловлена:

- безвоздушностью и уплотнением легочной ткани любого происхождения (ателектазом, воспалительной инфильтрацией, циррозом),
- уплотнением плевры,
- патологическим содержимым в плевральной полости (жидкостью, внутрибрюшными органами, составляющими содержимое диафрагмальной грыжи),
- большими новообразованиями (легких, плевры, средостения, диафрагмы, грудной стенки),
- отсутствием легкого (врожденным или как следствием оперативного вмешательства - пневмонэктомии).

Наибольшее значение в дифференциальной диагностике этих патологических процессов имеют два рентгенологических признака: *положение средостения и характер затенения*.

Положение средостения может быть нормальным, смещенным в сторону поражения, смещенным в противоположную сторону. Оценку положения средостения осуществляют по следующим ориентирам: в норме левый контур сердца отстоит от срединной линии тела на 8-9 см, а правый - на 4-5 см. Во избежание грубых ошибок необходимо помнить о возможности не истинного смещения средостения, а проекционного, которое обусловлено установкой больного не строго в прямом положении. О точности проекции снимка свидетельствует равное расстояние от линии остистых отростков позвонков до правого и левого грудиноключичного сочленения.

Средостение смещается в сторону поражения в тех случаях, когда патологический процесс сопровождается уменьшением объема этой половины грудной полости. Это наблюдается при ателектазе и циррозе легкого, а также при отсутствии легкого.

Средостение смещается в противоположную сторону при увеличении объема гемиторакса на стороне поражения. Это бывает при скоплении в плевральной полости большого количества жидкости, диафрагмальных грыжах, больших новообразованиях.

Положение средостения сохраняется обычным, если патологический процесс не сопровождается изменениями объема грудной полости (воспалительная инфильтрация легких, плевральные шварты).

По характеру затенение может быть однородным или неоднородным. *Однородное* затенение наблюдается при ателектазе и отсутствии легкого, жидкости в плевральной полости, новообразовании. *Неоднородное затенение* характерно для воспалительной инфильтрации и цирроза легких, плевральных шварт, диафрагмальной грыжи.

Правильная оценка таких критериев, как положение средостения и характер затенения, позволяет, в большинстве случаев, установить характер патологического процесса (табл. 6.2.).

Таким образом, патологическим процессом, который клинически проявляется внезапно возникшей одышкой, а рентгенологически - синдромом обширного затенения, является ***ателектаз легкого***. Обычно он быстро развивается в связи с ***обтурацией главного бронха инородным телом***. С целью уточнения диагноза и визуализации внутрибронхиального инородного тела может быть использована обычная компьютерная томография. Однако наиболее точным диагностическим методом является бронхоскопия.

Синдром обширного просветления представляет собой повышение прозрачности одного (полностью), обоих легочных полей или большей части легочного поля. Это может быть обусловлено следующими факторами:

- увеличением воздушности легких (эмфизема легких, клапанная закупорка главного или долевого бронха любого происхождения, гигантская киста легкого, компенсаторный гиперпневматоз);
- гиповолемией малого круга кровообращения (агенезия, стеноз, ТЭЛА);
- наличием в плевральной полости газа (пневмоторакс).

Таблица 6.2.

Зависимость характера патологического процесса от положения средостения и особенностей затенения в легком

Положение средостения	Характер затенения	
	Однородный	Неоднородный
Нормальное	-	Воспалительная инфильтрация легких
Смещено в сторону затенения	Ателектаз легкого Отсутствие легкого	Плевральные шварты Цирроз легкого
Смещено в противоположную сторону	Жидкость в плевральной полости Новообразования	Диафрагмальная грыжа

Из перечисленных патологических процессов, заболеваниями, при которых возможна ***острая одышка,*** являются:

- спонтанный пневмоторакс,

- ТЭЛА,

- инородное тело крупного бронха с вентильным стенозом.

Дифференцируют их по особенностям рентгенологической картины.

Спонтанный пневмоторакс характеризуется значительным «просветлением» периферической части гемиторакса с полным отсутствием в этой зоне легочного рисунка. Пневматизация спавшегося и сместившегося к корню легкого существенно уменьшена, вследствие чего хорошо виден его латеральный контур. Однако более наглядна эта картина в фазе выдоха. При напряженном пневмотораксе средостение смещается в противоположную сторону, а диафрагма - вниз. Для обнаружения пневмоторакса, как правило, используют обзорную рентгенографию, а для установления его причины показано выполнение КТ.

ТЭЛА в случаях закупорки какой-либо крупной ветви рентгенологически проявляется синдромом обширного просветления. При этом повышение прозрачности соответствует всему легкому либо его анатомо-функциональной единице – доле, что отличает данное патологическое состояние от спонтанного пневмоторакса (повышение прозрачности периферического отдела легочного поля). При ТЭЛА край легкого, обычно, не виден, легочной рисунок значительно обеднен, но все же прослеживается. Инфаркт легкого проявляется интенсивным однородным затенением, которое в одной из проекций имеет форму треугольника с вершиной, направленной к корню.

Для ТЭЛА характерны также симптомы острого легочного сердца: увеличение правых камер, расширение общего ствола легочной артерии и верхней полой вены.

В настоящее время считается, что на первом этапе лучевого обследования больного, т.е. при малейшем подозрении на развитие ТЭЛА, методом выбора является КТ.

Инородное тело дыхательных путей может проявляться синдромом обширного просветления в случае клапанной закупорки главного бронха. Причем на вдохе бронх расширяется, его просвет становится больше диаметра инородного тела, и воздух по-

ступает в легкое. На выдохе бронх спадается, его стенки тесно прилегают к инородному телу, и воздух уже не может выйти обратно. В результате этого возникает вентильное вздутие легкого. При увеличении его объема средостение смещается в противоположную сторону, а диафрагма - вниз. Вследствие сдавления и повышения кровенаполнения пневматизация контрлатерального легкого снижается. Для уточнения диагноза используют компьютерную томографию.

Синдром изменения легочного рисунка включает в себя все отклонения от рентгенологической картины нормального легочного рисунка. У здорового человека этот рисунок прослеживается в обоих легочных полях. Обычно он представлен прямыми или дугообразными разветвляющимися полосками, кружками и овалами, что является теневым отображением сосудов легких, находящихся под разными углами к направлению рентгеновского луча. Нормальный легочный рисунок характеризуется гармоничностью, древовидностью ветвления, постепенным истончением элементов к периферии, ровностью и четкостью контуров всех элементов к периферии, отсутствием рисунка в кортикальной зоне легких шириной около 1,5 см.

Изменение легочного рисунка может происходить по следующим вариантам:

- усиление,
- обеднение,
- деформация,
- изменение общего характера,
- появление необычных элементов.

Усиление легочного рисунка характеризуется увеличением числа и калибра его элементов в единице площади легочного поля. Это наблюдается при артериальном полнокровии, обусловленном врожденными пороками сердца со сбросом крови слева направо (дефекты перегородок сердца, открытый артериальный проток), застойном полнокровии, обусловленном митральном стенозом и левожелудочковой сердечной недостаточностью, отеке или воспалении межуточной ткани легких.

Обеднение легочного рисунка характеризуется уменьшением числа и калибра элементов в единице площади легочного поля. Основные причины: артериальное малокровие легких при стено-

зе, агенезии и ТЭЛА, а также увеличение объема и пневматизации легких при эмфиземе, клапанном стенозе бронха.

Деформация легочного рисунка характеризуется изменением нормального хода и нормальной формы его элементов. Как правило, она сочетается с усилением рисунка. Наиболее часто такая картина наблюдается при хроническом бронхите с диффузным пневмосклерозом.

Изменение общего характера легочного рисунка может иметь сетчатый, тяжистый, ячеистый, сотовый и смешанный вид.

Необычные элементы легочного рисунка представляют собой несвойственные норме дополнительные линейные, полосовидные, трубчатые тени. Линейные и полосовидные тени являются отображением фиброзных тяжей и рубцов, дисковидных ателектазов, плевральных спаек. Трубчатые тени дают бронхи с уплотненными стенками.

Любые изменения легочного рисунка часто сочетаются с изменением корней легких в виде их смещения, уменьшения, расширения, потери структурности.

Острая одышка, сочетающаяся с рентгенологическим синдромом изменения легочного рисунка, может возникнуть при ТЭЛА и аспирации инородного тела, вызвавшей клапанную обтурацию крупного бронха. Для этих патологических состояний характерно обеднение легочного рисунка и повышение прозрачности легочного поля.

Однако эти заболевания отличаются друг от друга, прежде всего, клинической картиной. Принципиальные различия имеет и рентгенологическая картина. При ТЭЛА она обусловлена редукцией кровотока, а при вентильной обтурации бронха - нарушением вентиляции. Следует отметить, что для вентильной обтурации бронха характерны увеличение объема легкого и малая изменчивость его пневматизации в разные фазы дыхания. Это достаточно просто определяется с помощью рентгенофункциональных методик. В диагностически сложных случаях можно использовать компьютерную томографию, а также ангиопульмонографию.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ (кровохарканье). Изменения в легких у больных с легочным кровотечением (кровохарканьем) рентгенологически, чаще всего отображаются следующими синдромами:

- ограниченного (долевого, сегментарного) затенения,
- полостного образования,
- изменения легочного рисунка.

Синдром ограниченного затенения представляет собой затенение части легочного поля. Причинами данного состояния могут быть различные патологические состояния грудной стенки, диафрагмы, средостения, легких и плевры.

Если патологические процессы исходят из грудной стенки (новообразования ребер и мягких тканей, аномалии ребер), то широко прилежат к ней во всех проекциях и смещаются при дыхании в одном направлении с ребрами. Если патологические процессы исходят из диафрагмы (опухоли, кисты, ограниченные релаксации), то естественно связаны с ней. Аналогичную картину могут давать также объемные поражения печени и диафрагмальные грыжи. Новообразования средостения, располагающиеся в проекции легочных полей, большей своей частью расположены в срединной тени и никогда не смещаются при дыхании.

Легочное кровотечение и кровохарканье, как правило, обусловлено внутрилегочными заболеваниями. Среди них наиболее опасным является ***центральный рак***, исходящий из долевых, сегментарных бронхов. Рентгенологически эта патология отображается ограниченным затенением. Опухолевый процесс, обычно, вызывает нарушение проходимости бронхов с развитием ателектаза соответствующих долей или сегментов.

Вместе с тем ограниченное затенение дают и другие патологические процессы: разнообразные по этиологии воспаления (в том числе некоторые формы туберкулеза), локальные пневмосклерозы, инфаркты легких, жидкость в плевральной полости, плевральные шварты. В связи с этим в первую очередь необходимо установить природу ограниченного затенения, а также решить вопрос, является ли оно отображением ателектаза или нет.

Рентгенологическая картина ателектаза имеет строго долевой (сегментарный) характер. При этом доля (сегмент) уменьшена в объеме, интенсивно и однородно затенена. Объем смежных отделов легкого компенсаторно увеличен, пневматизация их повышена, элементы легочного рисунка смещены к ателектазированной части легкого. Средостение может быть смещено в сторону поражения. Сходную картину долевого (сегментарного) затенения дает цирроз, но затенение при этой патологии неоднородное.

Возникновение ателектаза может быть обусловлено любым внутрибронхиальным процессом: опухолью, рубцовым стенозом,

инородным телом. Однако в случаях легочного кровотечения (кровохарканья), прежде всего, необходимо думать именно о центральном раке легкого. Помимо ателектаза, рентгенологически при этом заболевании могут выявляться дополнительное патологическое образование в корне легкого (сам опухолевый узел) и увеличение медиастинальных лимфатических узлов вследствие их метастатического поражения. Наиболее информативным методом дифференциальной диагностики является компьютерная томография.

Синдром полостного образования имеет вид замкнутого кольца (во всех проекциях), содержащего газ или жидкость. Наиболее часто подобная рентгенологическая картина наблюдается при абсцессе, деструктивных формах туберкулеза, распадающемся периферическом раке («полостная» форма), воздушных кистах.

Воздушные кисты представляют собой либо истинные бронхиальные кисты, либо ложные, являющиеся остаточными полостями после перенесенных различных деструктивных процессов. Для истинных кист характерны геометрически правильная шаровидная форма, тонкие стенки, равномерные по всей окружности, ровные и четкие контуры (как наружные, так и внутренние), отсутствие изменений в окружающей легочной ткани.

Остаточные полости имеют неправильную форму, стенки их толще, причем толщина неравномерная, контуры неровные, в окружающей легочной ткани определяются склеротические изменения. Однако воздушные кисты чрезвычайно редко являются причиной легочного кровотечения. Значительно чаще это патологическое состояние возникает при абсцессе, деструктивном туберкулезе и «полостном» раке.

Абсцесс легкого приобретает вид полостного образования, содержащего газ и жидкость, после прорыва гнойника в бронх. Его рентгенологическая картина в значительной мере определяется стадией процесса. В острой стадии полость деструкции (одна или несколько) имеет неправильную форму и, помимо газа и жидкости, может содержать секвестры. Внутренние контуры полости неровные, «бухтообразные», нечеткие, а наружные контуры на фоне инфильтрации вообще не дифференцируются.

В дальнейшем по мере отторжения некротических масс полость постепенно очищается, приобретает более правильную форму, внутренние контуры выравниваются, перифокальная инфиль-

трация уменьшается. В хронической стадии становится различимой капсула абсцесса. Ее контуры (как внутренние, так и наружные) неровные, но четкие. В окружающей легочной ткани, наряду с сохраняющейся инфильтрацией, имеются более или менее выраженные склеротические изменения.

Полости деструкции свойственны кавернозной, фиброзно-кавернозной форме ***туберкулеза***, а также инфильтративной форме в фазе распада и некоторым вариантам туберкулом. Кавернозный туберкулез характеризуется наличием сформировавшейся полости распада, но уже без выраженной перифокальной инфильтрации и еще без существенных склеротических изменений вокруг.

При фибринозно-кавернозном туберкулезе полость деструкции имеет толстую капсулу, а в окружающей легочной ткани определяются значительные склеротические изменения. При туберкуломах полости имеют вид шаровидных образований и возникают при прогрессировании процесса. Эти полости могут быть единичными или множественными, расположенными центрально или эксцентрично, с наличием секвестров или без них. Иногда вследствие распада туберкуломы приобретают вид обычной каверны. Вместе с тем для всех форм деструктивного туберкулеза типично ограниченное очаговое обсеменение.

Распад опухолевой ткани при ***периферическом раке*** может быть мелкофокусным, крупнофокусным или массивным. Именно при последнем варианте чаще формируется «полостное» образование. Стенки его обычно достаточно толстые, но иногда могут быть и очень тонкими, так что опухоль принимает вид кисты.

Вместе с тем следует отметить, что полостной форме периферического рака свойственны все основные признаки злокачественного процесса: неравномерность толщины стенок (в виде ограниченного участка утолщения), полицикличность наружного контура, «дорожка» к корню легкого за счет ракового лимфангита, расширение корня легкого, обусловленное увеличением метастатически пораженных лимфатических узлов.

Наиболее информативным методом диагностики полостных образований является КТ.

Синдром изменения легочного рисунка у больных с легочным кровотечением характеризуется ограниченным усилением, сближением и деформацией с возможным изменением общего харак-

тера рисунка и появлением необычных элементов. Такая картина свойственна ***бронхоэктазам.*** Это заболевание развивается, как правило, в раннем детском возрасте и проявляется постоянным кашлем с выделением гнойной мокроты, частыми обострениями процесса. Типичным для него является поражение базальных отделов, чаще левого легкого, нередко двустороннее. Наиболее информативными и достоверными методами диагностики бронхоэктазов являются бронхография и КТ.

ОСТРО ВОЗНИКШИЙ КАШЕЛЬ, как правило, обусловлен ***инородным телом бронхиального дерева***. При этом вероятность данного состояния нельзя исключить даже при отсутствии анамнестических указаний на аспирацию. Во-первых, она могла произойти незаметно для больного, особенно если он находился без сознания, а во-вторых, инородное тело может быть эндогенного происхождения. Последнее может быть обусловлено глыбкой плотного казеоза туберкулезно измененного лимфатического узла, выпавшей в бронх через бронхожелезистый свищ. Однако в обоих случаях инородное тело будет обтурировать бронх, вызывая нарушение его проходимости.

Рентгенологически инородное тело бронхиального дерева, как правило, отображается синдромом ***ограниченного затенения***, имеющего строго долевой (сегментарный) характер. В результате обтурации бронха соответствующий отдел легких уменьшен в объеме и затенен. Смежные сегменты компенсаторно увеличены, гиперпневматизированы, легочный рисунок в них разрежен. Нередко наблюдаются смещение средостения в сторону поражения и подъем соответствующей половины диафрагмы.

Причина ателектаза, как и в целом клинического синдрома, становится понятной при получении на рентгенограмме (томограмме) изображения самого инородного тела, находящегося в просвете бронха. Однако это возможно только в отношении плотных тел, поглощающих рентгеновские лучи (металлических, костных). Самостоятельную тень дают и камни бронхов. Значительно чаще они локализуются в правом легком, как правило, в переднем сегментарном бронхе верхней доли, верхнем сегментарном бронхе нижней доли и в среднедолевом бронхе. Рядом с бронхолитом обычно выявляется тень обызвествленного лимфатического узла.

Ведущим методом диагностики является бронхологическое

исследование. Причем для оценки состояния долевых и устьев сегментарных бронхов лучше использовать бронхоскопию, а для оценки бронхов последующих генераций - бронхографию.

ГНОЙНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ может быть проявлением инфекционных патологических процессов в любых органах. Однако независимо от клинических проявлений рентгенологическое исследование грудной клетки необходимо производить всегда. Если патологических изменений не выявлено, то поражение легких можно исключить.

Вместе с тем обнаруженные какие-либо изменения в легких не следует автоматически трактовать как причину гнойной интоксикации. Эти изменения могут представлять собой закономерную неспецифическую реакцию легких на гнойное поражение других органов или самостоятельные заболевания легких, но совершенно не связанные с данной клинической ситуацией.

Наиболее характерными рентгенологическими изменениями при гнойной интоксикации являются: обширное или ограниченное затенение и сочетание затенения с просветлением. Причем из числа острых хирургических заболеваний легких и плевры первые два признака будут соответствовать острой эмпиеме плевры, а третий - острому пиопневмотораксу. Правда, при условии, что симптомы гнойной интоксикации дополняются резкой болью в груди на стороне поражения и острой дыхательной недостаточностью.

Синдром обширного затенения наблюдается при эмпиеме плевры и в отличие от других патологических процессов характеризуется сочетанием двух признаков: однородностью затенения и смещением средостения в сторону, противоположную поражению. В подобных ситуациях, как правило, диагноз сомнений не вызывает.

Синдромом ограниченного затенения, во-первых, могут отображаться многие заболевания любых анатомических структур груди, а во-вторых, скопление жидкости возможно в различных отделах плевральной полости. К тому же она может быть как свободной, так и осумкованной.

Свободный плевральный выпот на снимках в прямой проекции, выполненных при вертикальном положении больного, проявляется однородным затенением нижнелатеральной части легочного поля с косой верхней границей, идущей сверху и латерально вниз и медиально по, так называемой, линии Эллиаса-Дамуазо. От-

личительной особенностью ее является вогнутость контура, смещение при вдохе вниз, а при выдохе - вверх. Площадь затенения определяется объемом жидкости.

В неясных ситуациях для дифференциальной диагностики дополнительно выполняют рентгенографию при горизонтальном положении больного и вертикальном направлении рентгеновских лучей. В этих случаях растекающаяся по дорсальной части плевральной полости жидкость равномерно снижает прозрачность всего легочного поля. Если пациент лежит на боку, а рентгеновские лучи направлены горизонтально (методика латерографии), жидкость растекается по плевральной полости, образуя интенсивную лентовидную тень. Данный прием позволяет выявить большое количество жидкости и отличить ее от плевральных шварт.

Рентгенологическая картина *осумкованных эмпием*, в основном, зависит от их локализации. Пристеночные (паракостальные) эмпиемы обычно отображаются на снимках в краеобразующей проекции, которую точно устанавливают во время исследования. При этом тень эмпиемы имеет полуовальную форму. Латерально широким основанием она примыкает к внутренней поверхности грудной стенки (обычно задней или боковой), а медиально своим выпуклым контуром обращена в сторону легкого. Границы затенения с грудной стенкой плавные с образованием тупых углов.

Междолевые эмпиемы легче распознают на снимках в боковых проекциях. Их тени имеют линзообразную двояковыпуклую форму и располагаются строго по ходу междолевых щелей. Именно это является наиболее значимым диагностическим признаком интерлобарных осумкованных образований.

Жидкостный характер содержимого плевральной полости при эмпиемах можно установить с помощью УЗИ. Однако заключительным этапом диагностики является плевральная пункция, которая не только позволяет подтвердить характер патологического процесса, но и дает возможность произвести цитоморфологическое, бактериологическое, биохимическое исследование полученного пунктата.

Синдром затенения в сочетании с просветлением наиболее характерен для пиопневмоторакса, который возникает при прорыве гнойника легкого в плевральную полость. На рентгенограммах, выполненных при вертикальном положении больного, и на латерограммах, в плевральной полости определяется горизонтальный уро-

вень раздела двух сред: газа и жидкости. Более того, в легочной ткани может быть обнаружена сама полость абсцесса. Однако на снимках она может маскироваться тенью плевральной жидкости. Возможности для выявления изменений в легких создаются после удаления плеврального содержимого. Вместе с тем наиболее информативным методом лучевой диагностики в подобных ситуациях является КТ.

Таким образом, рентгенологические изменения, обнаруживаемые при острых хирургических заболеваниях легких плевры, сводятся к нескольким синдромам: обширного затенения, ограниченного затенения, полостного образования, обширного просветления, изменения легочного рисунка. Основными клиническими симптомами этих заболеваний являются острая одышка, легочное кровотечение, острая боль в груди, остро возникший кашель, гнойная интоксикация. Нозологическая принадлежность ведущих клинических и рентгенологических синдромов к основным острым хирургическим заболеваниям легких и плевры представлена в таблице 6.3.

Таблица 6.3.

Зависимость характера патологического процесса от ведущих клинических и рентгенологических синдромов (по Ю.Л. Шевченко)

Ведущий клинический синдром	**Рентгенологические синдромы и патологические состояния**				
	Обширное затенение	**Ограниченное затенение**	**Полостное образование**	**Обширное просветление**	**Изменение легочного рисунка**
Острая одышка	Инородное тело главного бронха с ателектазом легкого			Спонтанный пневмоторакс. ТЭЛА. Инородное тело крупного бронха с вентильным стенозом	ТЭЛА. Инородное тело крупного бронха с вентильным стенозом
Легочное кровотечение (кровохарканье)		Центральный рак легкого.	Деструктивные формы туберкулеза. Распадающийся периферический рак		Бронхоэктазы
Остря боль в груди				Спонтанный пневмоторакс	ТЭЛА
Остро возникший кашель		Инородное тело бронха			
Гнойная интоксикация	Эмпиема плевры	Эмпиема плевры.		Просветление + затенение: пиопневматор.	

В заключении следует отметить, что при обследовании больных с подозрением на острый патологический процесс в легких и плевре наиболее рациональным подходом в диагностике следует считать сопоставление клинических и инструментальных методов исследования с выделением в каждом случае ведущего синдрома (табл. 6.4.).

Однако при любой клинической картине, т.е. при любом клиническом синдроме (или их сочетании), инструментальное обследование больного следует начинать с рентгенографии грудной клетки, которая в большинстве случае позволяет установить конкретную нозологическую форму болезни.

При возникновении затруднений в установлении окончательного диагноза могут быть применены дополнительные методы исследования.

Так, **КТ** с большей точностью позволяет диагностировать причину пневмоторакса и пиопневмоторакса, рак легкого, абсцесс легкого, деструктивные формы туберкулеза легких, бронхоэктатическую болезнь, медиастинит; **бронхоскопия** – центральный рак легкого, инородное тело бронха, повреждения трахеи, ателектаз части или всего легкого; **торакоскопия** – бронхоэктатическую болезнь, пневмоторакс, эмпиему плевры и пиопневмоторакс; **ФЭГДС** – повреждения пищевода, ущемленную диафрагмальную грыжу; **рентгенконтрастное исследование пищевода** - повреждения пищевода, ущемленную диафрагмальную грыжу; **плевральная пункция** – эмпиему плевры, пиопневмоторакс.

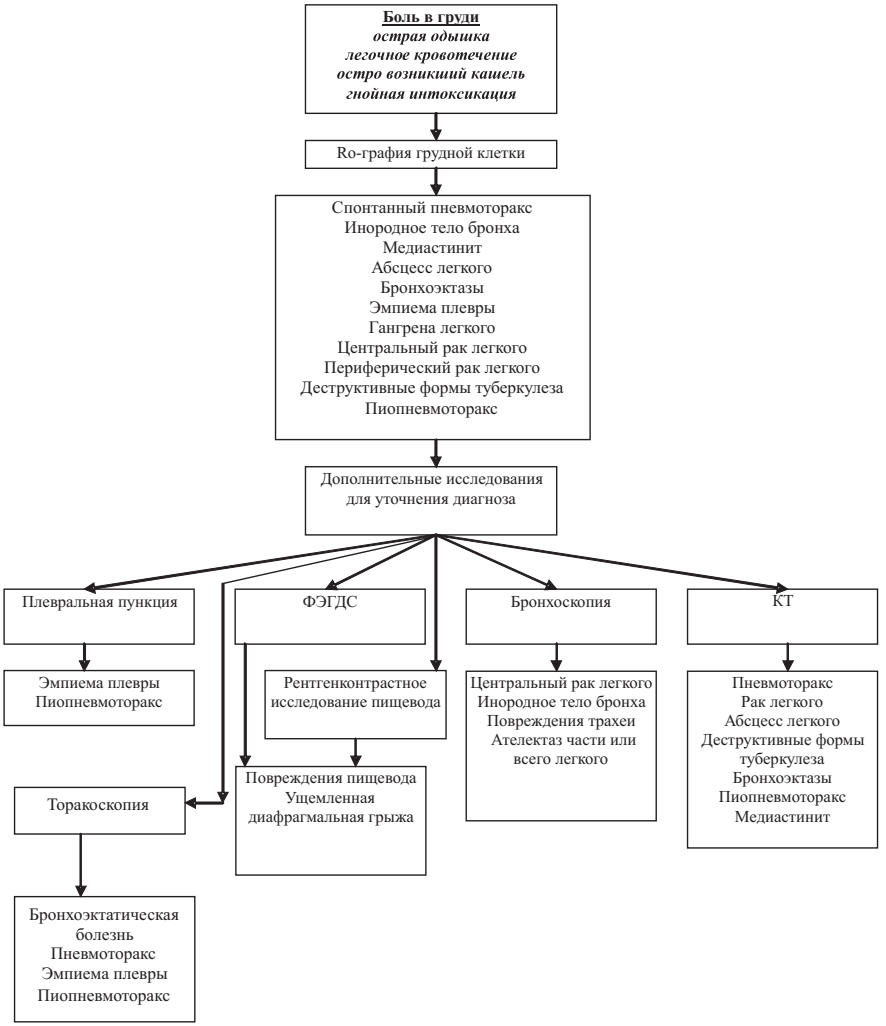
6.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ - воспаление париетальной и висцеральной плевры, сопровождающееся накоплением серозного или гнойного экссудата в плевральной полости. Плеврит может быть асептическим или гнойным. Он не является самостоятельным заболеванием и должен рассматриваться как патологическое состояние плевры, осложняющее процессы в легком (инфаркт легкого, пневмония, травма грудной клетки и легкого, повреждение плевры, карциноматоз плевры при раке легких и др.) и в поддиафрагмальном пространстве (при остром панкреатите, поддиафрагмальных абсцессах и др.).

Плеврит может быть также проявлением общих (системных)

Таблица 6.4.

Алгоритм обследования больных с подозрением на острые хирургические заболевания легких и плевры



заболеваний, протекающих без поражения тканей, соприкасающихся с плеврой. Достаточно часто он определяет особенности и тяжесть течения основного заболевания, а также требует принятия специальных лечебных мер.

Экссудативный неинфекционный плеврит. Накопление экссудата в плевральной полости, как правило, является следствием повышения проницаемости кровеносных и лимфатических капилляров в ответ на воспаление в поверхностных слоях паренхимы легкого различной природы.

Кроме того, оно может возникать в ответ на острые патологические процессы в брюшной полости (в результате проникновения в плевральную полость агрессивных ферментов поджелудочной железы, а также при гнойных процессах в поддиафрагмальном пространстве). Экссудативная реакция плевры наблюдается также при инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизм, ревматоидный артрит), коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит), а также при лейкозах, лимфогранулематозе, геморрагическом диатезе (болезнь Верльгофа), недостаточности кровообращения, уремии, карциноматозе.

В зависимости от характера патологического процесса, вызвавшего плеврит, и темпа его развития выделяют сухой (фибринозный) плеврит, когда между листками плевры выпота еще нет; экссудативный (асептический) и гнойный плеврит (эмпиема плевральной полости).

Накоплению экссудата в плевральной полости способствует гиперемия плевральных листков, значительное повышение проницаемости капилляров в сочетании со снижением резорбции жидкости вследствие отека плевры, блокады лимфатических путей оттока. В начале заболевания экссудат обычно не содержит микроорганизмов. При асептическом плеврите он бывает серозным (гидроторакс) или серозно-фибринозным. Если в плевральной полости находится небольшое количество жидкости, она располагается преимущественно над диафрагмой в плеврокостальном синусе. Если количество экссудата достаточно велико, то он располагается по линии Дамуазо, оттесняя нижнюю долю легкого к средостению. Если экссудат заполняет всю плевральную полость, то он плащевидно окутывает все легкое, оттесняя его к средостению.

Плевра при асептическом экссудативном плеврите гипереми-

рована, отечна, местами покрыта фибрином. Иногда наступает сращение плевральных листков по границе экссудата, в результате возникает осумкованный плеврит, локализующийся в нижних отделах плевральной полости.

Асептические экссудативные плевриты могут превращаться в гнойные. Инфекция обычно проникает в плевральную полость по лимфатическим путям при воспалительных процессах в легких (пневмония, абсцесс или гангрена легких) или в брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, перитонит, острый деструктивный панкреатит).

Клиническая картина. Основные симптомы плеврита: боль в боку, нарушение дыхания (диспноэ), кашель, повышение температуры тела, слабость.

Жалобы на боль в боку наиболее выражены при сухом плеврите. В начале заболевания прослушивается шум трения плевры, который напоминает скрип снега. При глубоком дыхании боли и шум трения плевры усиливаются. Иногда боль иррадиирует по ходу вовлеченных в процесс нервов - например, боль в надплечье при раздражении диафрагмального нерва или боль в животе и даже некоторое напряжение мышц живота при поражении диафрагмы воспалительным процессом.

В дальнейшем по мере накопления экссудата в плевральной полости боль ослабевает, отмечается отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, укорочение перкуторного звука над областью скопления жидкости по линии Дамуазо, резкое ослабление голосового дрожания и дыхательных шумов при аускультации.

Диагностика. С целью уточнения диагноза применяют рентгенографию/рентгеноскопию грудной клетки в прямой и боковой проекциях, а также КТ, при которых выявляют затенение в зоне скопления жидкости. Для дифференциальной диагностики и выявления причины экссудативного плеврита производят пункцию плевральной полости с эвакуацией жидкости и последующим цитологическим, бактериологическим, биохимическим исследованиями.

Экссудатом считают жидкость, содержащую более 30 г/л белка, а pH менее 7,3. Если содержание белка, в полученной из плевральной полости жидкости, ниже 30 г/л, а pH более 7,3, то жидкость расценивают как транссудат, который более характерен для сердечной недостаточности и ряда других заболеваний. Обнаруже-

ние в экссудате бактерий свидетельствует о переходе асептического плеврита в гнойный, т.е. в эмпиему.

Повторные рентгенологические исследования после удаления экссудата, включая компьютерную томографию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, позволяют уточнить диагноз основного заболевания.

Лечение экссудативного плеврита заключается в удалении скопившейся жидкости из плевральной полости и расправлении поджатого экссудатом легкого. Наряду с этим проводится лечение основного патологического процесса, вызвавшего экссудативную реакцию плевры. Основным методом лечения является пункция плевральной полости. Она преследует две цели: выяснение характера экссудата (серозная жидкость или гной) и удаление экссудата (уменьшение давления в плевральной полости).

Плевральные пункции периодически повторяют до полного удаления экссудата и расправления легкого. При инфекционной природе выпота применяют антибиотики широкого спектра действия. Дальнейшие лечебные мероприятия проводят в соответствии с выявленным основным заболеванием, вызвавшим плеврит.

В некоторых случаях при экссудативном плеврите неясной этиологии для уточнения его генеза целесообразно применить торакоскопию.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ - воспаление плевральных листков с накоплением гноя между ними. По характеру возбудителя воспаления различают ***специфическую (туберкулезную, актиномикотическую) и неспецифическую эмпиему плевры***.

Среди возбудителей неспецифической эмпиемы плевры превалируют стафилококки, стрептококки, протей, синегнойная палочка, кишечная палочка, которые преимущественно находятся в ассоциации с неклостридиальной анаэробной микрофлорой (более чем в 50% случаев): фузобактериями, бактероидами, пептококками, пептострептококками.

Различают первичную и вторичную эмпиему плевры. На практике чаще встречается вторичная, которая является осложнением какого-либо другого гнойного воспаления - пневмонии, абсцесса или гангрены легкого, остеомиелита ребер, медиастинального лимфаденита. При первичной эмпиеме плевры инфекция попадает в плевральную полость при травме груди, резекции легких, реже гематогенно при сепсисе.

Классификация эмпием плевры.

По клиническому течению:

1. Острая эмпиема (до 3 месяцев).
2. Хроническая эмпиема (свыше 3 месяцев).

По наличию деструкции легкого:

1. Эмпиема без деструкции легкого (простая).
2. Эмпиема с деструкцией легкого.
3. Пиопневмоторакс.

По сообщению с внешней средой:

1. Закрытая.
2. Открытая:

- с бронхоплевральным свищем;
- с плеврокожным свищем;
- с бронхоплевральнокожным свищем;
- с решетчатым легким;
- с другим полым органом.

По распространенности:

1. Ограниченная (чаще осумкованные спайками).
2. Субтотальная.
3. Тотальная.

Клиническая картина острой эмпиемы зависит от распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры, степени деструкции легочной ткани, реактивности больного, а также от своевременности и полноценности проводимого лечения (Рис. 6.1.). В большинстве случаев заболевание протекает на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, которые обусловлены полным или частичным спадением легкого, смещением средостения, сдавлением крупных сосудов и нарастающей эндогенной интоксикацией.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39°С, ознобов и усиленного потоотделения. Больных беспокоят интенсивные боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при кашле, глубоком вдохе, общее недомогание, отсутствие аппетита, кашель, при закрытых эмпиемах сухой, с большим количеством гнойной мокроты - при наличии бронхоплеврального свища. При этом количество мокроты увеличивается в положении больного на здоровом боку.

При объективном обследовании отмечается бледность кожи

и слизистых оболочек, тахикардия, одышка. Грудная клетка на стороне поражения становится бочкообразной со сглаженными межреберьями. Перкуторно отмечается притупление легочного звука в нижних отделах и коробочный звук выше горизонтальной линии жидкости. Аускультативно - резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов. При закрытой эмпиеме, при отсутствии воздуха в плевральной полости и сращений, верхняя граница тупости соответствует линии Эллиаса-Дамуазо (рис. 6.2.), а над зоной тупости отмечается тимпанический звук (признак Шкоды).

В крови отмечается лейкоцитоз, достигающий $20 \cdot 10^9$/л, изменения лейкоцитарной формулы - выраженный нейтрофилез с нейтрофильным сдвигом влево. СОЭ увеличивается до 40-70 мм/ч. Лейкоцитарный индекс интоксикации повышается до 8-10 и более.

Диагностика. ***Рентгенологически*** на стороне эмпиемы определяется интенсивное затенение, смещение средостения в здоровую сто-

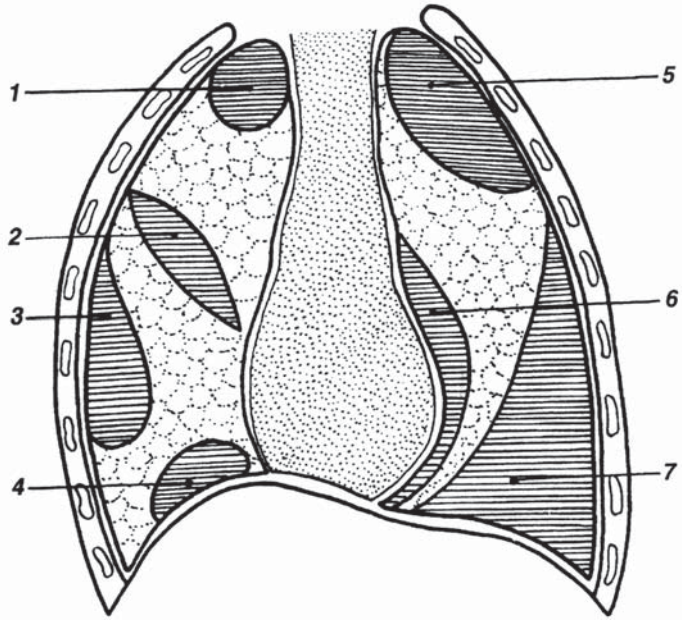


Рис. 6.1. Виды эмпиемы плевры (по локализации)
1 – апикальная, 2 – междолевая, 3 – латеральная, 4 – базальная, 5 – верхушечно-боковая, 6 – парамедиастинальная, 7 – базально-латеральная.

рону. При пиопневмотораксе верхняя граница жидкости становятся горизонтальной. Над уровнем жидкости определяется воздушная полость. В зависимости от степени коллапса легкого различают ограниченный, субтотальный и тотальный пиопневмоторакс. При ограниченных эмпиемах плевры для уточнения формы, размеров, наличия бронхиальных свищей проводят плеврографию - введение водорастворимых контрастных веществ в полость эмпиемы с помощью пункции или через фистулу при наличии плеврокожного свища.

В последние годы в диагностике острых и хронических эмпием плевры все большее распространение получает ***ультразвуковое исследование***, особенно при осумкованных, ограниченных эмпиемах, когда скопления жидкости маскируются массивными плевральными швартами и оказываются недоступными для рентгенологического распознавания. В ряде случаев при отграниченной гнойной полости возможно выполнение пункции и дренирования ее под контролем ультразвука. В трудных для диагностики ситуациях в первую очередь для выявления деструкции в легком используют ***компьютерную томографию***.

Одним из обязательных этапов диагностики эмпиемы плевры является ***диагностическая пункция плевральной полости***. Она позволяет окончательно установить этиологическую причину накопления выпота в плевральной полости - геморрагический при раке легкого, гной при туберкулезе, актиномикозе, неспецифической эмпиеме. Цитологическое, биохимическое и бактериологическое исследования содержимого плевральной полости является обязательным. В последнее время, как в целях диагностики, так и лечения эмпиемы плевры все чаще применяют ***видеоторакоскопию***.

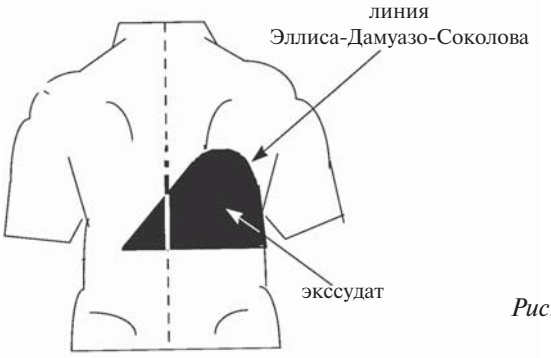


Рис.6.2. Эмпиема плевры

Лечение эмпиемы плевры включает:

1. Полноценную аспирацию гноя и санацию плевральной полости, которые при ограниченных эмпиемах достигаются регулярными пункциями, аспирациями гноя, промываниями полости эмпиемы антисептиками и введением антибиотиков; при открытых, тотальных и субтотальных эмпиемах - дренированием и промыванием полости эмпиемы.

2. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого (дренирование с активной аспирацией, при наличии бронхиального свища - с временной окклюзией бронха, или дренирование по Бюлау).

3. Массивную антибактериальную терапию (цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны, карбапенемы).

4. Детоксикационную терапию.

5. Иммунокорригирующую терапию.

6. Общеукрепляющую терапию, направленную на восстановление функций жизненно важных органов и систем.

Местное лечение эмпиемы плевры в значительной степени зависит от распространенности и локализации инфекционного процесса, вирулентности микроорганизмов, особенностей клинического течения заболевания, наличия инородных тел и сообщения бронхов с плевральной полостью, а также других факторов. Лечение обычно начинают с отсасывания гноя из плевральной полости, т. е. аспирационным методом. В дальнейшем, при недостаточной эффективности аспирационного метода, может возникнуть необходимость в хирургическом лечении.

Аспирацию экссудата производят либо через достаточно толстую иглу, либо через катетер, который может находиться в плевральной полости в течение достаточно длительного времени. Следует отметить, что применение плевральных пункций оказывается эффективным при ограниченных пристеночных эмпиемах, сохранении герметичности раны грудной стенки и отсутствии сообщения бронхов с плевральной полостью.

В большинстве случаев предпочтение отдают закрытому дренированию плевральной полости без активной аспирации (сифондренаж) или с активной аспирацией. Это связано с возможностью постоянной и более полной аспирации гнойного содержимого, удобствами борьбы с местной инфекцией и созданием с

помощью активной аспирации условий для расправления легкого, ликвидации остаточной полости.

Возможны следующие основные варианты санации плевральной полости: пассивное дренирование с фракционным лаважем; постоянная активная аспирация с фракционным лаважем или непрерывное промывание полости. Однако наиболее эффективным приемом лечения острой эмпиемы плевры является фракционный лаваж или непрерывное промывание полости в сочетании с активной аспирацией. Точку для пункции или дренирования полости плевры определяют на основании многоосевой рентгеноскопии. Сроки нахождения дренажной трубки в плевральной полости во многом зависят от быстроты расправления легкого и прекращения отделения гноя, но в среднем составляют 2-3 недели.

При лечении эмпиемы плевры отсасывают по возможности весь экссудат. При наличии густого гноя, пленок фибрина или казеозных масс применяют протеолитические ферменты, способствующие разжижению вязкого гноя, лизису напластований фибрина на плевральных листках и потенцирующему действию антибиотиков. Наряду с ферментами в полость плевры вводят растворы антибиотиков, которые подбирают с учетом характера и чувствительности выделенной из экссудата микрофлоры. У больных с острым гнойным плевритом такое лечение обычно уже через 2-3 недели приводит к прекращению накопления экссудата в плевральной полости, улучшению общего состояния, ликвидации явлений интоксикации и в конечном итоге к выздоровлению.

Если не удается добиться облитерации полости и расправления легкого, формируется хроническая эмпиема плевры. В этих случаях единственно эффективным методом лечения является оперативное вмешательство - плеврэктомия с декортикацией легкого, а при наличии деструкции в легком, бронхоэктазов - резекция легкого. В последнее время для лечения эмпиемы плевры вместо торакотомии применяют ***торакоскопию***, которая менее травматична и значительно легче переносится пациентами.

ПИОПНЕВМОТОРАКС - одно из наиболее тяжелых осложнений острых инфекционных деструкций легких. Его возникновение, как правило, свидетельствует о нарастании в них воспалительных изменений, приводящих к разрушению кортикального слоя и висцеральной плевры легкого, прорыву гноя и воздуха в

плевральную полость. При этом нередко формируется ее устойчивое сообщение с внешней средой через полость гнойника в легком и дренирующий ее бронх.

Данное осложнение достаточно часто возникает у больных с гангреной или абсцессом легкого, когда неуклонно нарастает воспалительная инфильтрация ткани по периферии очага деструкции. В подобной ситуации пиопневмоторакс может развиться еще до формирования четко ограниченного гнойника, т.е. в стадии гнойного расплавления инфильтрата легкого.

Микробиологическая характеристика инфекционного поражения плевральной полости, как правило, совпадает с видовым составом микробиоты очага гнойной деструкции в легком и представлена чаще всего различными сочетаниями строгих неспорообразующих анаэробов с аэробной грамотрицательной палочковой микрофлорой при преобладании анаэробного компонента. С течением времени в видовом составе микрофлоры возбудителей начинают преобладать синегнойная палочка, стафилококк, клебсиелла - как одно из проявлений так называемой госпитальной инфекции. Вид возбудителя может иметь решающее значение в течении пиопневмоторакса. Наиболее тяжелым оно становится в случаях преобладающего развития анаэробов.

Пиопнемоторакс сопровождается развитием плевропульмонального шока в момент его возникновения, вследствие раздражения гноем и воздухом обширного рецепторного поля плевры и тяжелой интоксикации из-за резорбции плеврой большого количества микробных токсинов (инфекционно-токсический шок). Однако наибольшую опасность для жизни больного в этих случаях представляет возникновение клапанного механизма, приводящего к развитию напряженного пневмоторакса, характеризующегося значительным повышением давления в плевральной полости, коллапсом легкого, резким смещением средостения с нарушением оттока крови в системе полых вен.

Клиническая картина и классификация. При возникновении этого осложнения преобладают симптомы сердечно-сосудистой (падение артериального давления, тахикардия) и дыхательной (одышка, удушье, цианоз) недостаточности. Промедление с оказанием экстренной помощи («разгрузочной» пункцией и дренированием плевральной полости) может оказаться фатальным.

Клинические проявления пиопневмоторакса разнообразны и характеризуются выраженностью инфекционного процесса в зоне деструкции в легком и плевральной полости, взаимным усугубляющим действием нескольких неблагоприятных факторов. Среди них выделяют ряд ведущих, которые определяются:

- объемом коллабированного легкого;
- обширностью инфицирования плевральной полости гнойным содержимым;
- наличием или отсутствием клапанного механизма в патологическом сообщении между плевральной полостью и воздухоносными путями;
- динамикой (нарастанием или разрешением) деструктивных изменений в пораженном легком.

С учетом этих признаков С.И.Спасокукоцкий предложил клиническую **классификацию пиопневмоторакса,** которая предусматривает три основные варианта его развития:

- острый (бурно протекающий);
- мягкий;
- стертый.

Острый вариант - в момент прорыва гнойника легкого в плевральную полость у больных появляется интенсивная боль в груди со стороны пораженного легкого, возникают кашель и одышка. Быстро ухудшается общее состояние, отмечаются беспокойство, стремление изменить, принять вынужденное положение, при котором облегчается дыхание и уменьшается боль в груди. Вследствие опорожнения содержимого полости деструкции в плевральную полость нередко обращает на себя внимание заметное уменьшение до этого эпизода общего количества отделяющейся с кашлем мокроты.

Мягкий вариант клинического течения пиопневмоторакса, как правило, сопровождается лишь частичным спадением легкого. Тем не менее, внезапное развитие этого осложнения инфекционной деструкции легкого может сопровождаться возникновением болевых ощущений, некоторым ухудшением общего состояния больного, появлением расстройств дыхания, тахикардией.

Стертые формы развития пиопневмоторакса могут оставаться незамеченными на фоне тяжелых местных и общих проявлений основного патологического процесса в легком. Тогда состояние больных существенно не меняется, оставаясь тяжелым, а рас-

познавание возникшего осложнения требует применения дополнительных диагностических исследований.

При клапанном пиопневмотораксе нарушения дыхания чаще всего нарастают особенно быстро, стремительно. Больные становятся беспокойными, «ловят ртом» воздух, частота дыхания достигает 35-40 в минуту. Патогномоничным признаком напряженного клапанного пиопневмоторакса является возникновение и нарастание, так называемого, газового синдрома - распространения воздуха из плевральной полости на клетчаточные пространства груди и других областей. При этом лицо больного приобретает шарообразную форму, глазные щели полностью закрываются ввиду скопления воздуха под кожей. Далее подкожная эмфизема распространяется на туловище, живот, мошонку и нижние конечности. Требуются экстренные лечебные мероприятия, промедление с которыми может стоить больным жизни.

При перкуссии со стороны пораженного легкого определяют коробочный звук, отмечают смещение сердца, органов средостения в здоровую сторону. Аускультация указывает на резкое ослабление дыхания на стороне пиопневмоторакса.

Если при развитии тотального пиопневмоторакса клапанный механизм не сформировался, то состояние больных постепенно улучшается, стабилизируется. Наступает компенсация дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств. Тогда при осмотре отмечают некоторое увеличение в объеме и отставание при дыхании половины груди на стороне пиопневмоторакса, расширение здесь межреберных промежутков. При пальпации удается установить ослабление голосового дрожания, а при перкуссии - коробочный звук, смещение сердца и средостения в больную сторону, скопление в плевральной полости жидкости с горизонтальным уровнем.

Однако уже в ближайшее время в клинической картине заболевания ведущими становятся различные проявления прогрессирующего нагноения и интоксикации. Наиболее тяжелое течение отмечается при инфицировании анаэробными микроорганизмами. Температура тела становится гектической, появляются ознобы, проливной пот, нарастает слабость, утрачивается аппетит. Вскоре ухудшаются сердечная деятельность, функция печени и почек.

Возникновение ограниченного пиопневмоторакса может не сопровождаться болью в груди. Нередко это происходит незаметно

для больных и проявляется небольшим нарастанием, ставших уже привычными, неприятных ощущений над зоной поражения легкого. При осмотре иногда отмечают небольшое снижение амплитуды дыхательных движений грудной стенки со стороны поражения.

Перкуссия и аускультация показывают изменения, отличные от предшествовавших ранее, до возникновения пиопневмоторакса. Чаще всего они сводятся к выявлению укорочения легочного звука на ограниченном протяжении, снижению или полному исчезновению дыхательных шумов над этой областью. Определяемые таким образом топические изменения во многом зависят от количества и расположения поступившего в плевральную полость гноя и воздуха.

Наиболее доступен физикальным методам диагностики ограниченный пиопневмоторакс, располагающийся в задних отделах плевральной полости - над диафрагмой. При апикальном, парамедиастинальном или междолевом ограниченном пиопневмотораксе физикальные приемы обследования очень редко дают возможность выявить характерные для этого состояния признаки.

Диагностика. Наиболее информативным в диагностике и всесторонней характеристике пиопневмоторакса является ***лучевое исследование***, данные которого имеют чрезвычайно большое значение в определении лечебной тактики. Как правило, оно начинается с выполнения ***рентгенограмм*** в стандартных проекциях (прямой и боковой), дополняемых многопроекционным и полипозиционным просвечиванием: при вертикальном положении больного с наклонами туловища в разные стороны; при горизонтальном положении, лежа на спине, на здоровом и больном боку, в том числе с использованием латерографии. При этом появляется возможность установления количества и расположения пиопневмотораксных полостей, их величины, количества в них жидкости, степени спадения легкого и смещения средостения.

Эти данные служат показанием к выполнению ***пункции или дренирования плевральной полости*** для декомпрессии легкого при напряженном пиопневмотораксе. Важным моментом является также возможность определения оптимального доступа для производства этих процедур. При необычной локализации ограниченного пиопневмоторакса (парамедиастинально, наддиафрагмально, интерлобарно) пункцию или дренирование его для обес-

печения наибольшей эффективности следует выполнять под рентгеноскопическим контролем.

Характер, выраженность и протяженность первичного патологического процесса в легких, приведшего к развитию пиопневмоторакса, более точно устанавливают при ***томографии.*** Информативность этого исследования существенно повышается после эвакуации из плевральной полости гноя и газа и расправления легкого, что с большой эффективностью достигается путем дренирования с активной аспирацией, особенно в режиме «опережающего разрежения».

Бронхография в остром периоде пиопневмоторакса противопоказана, поскольку может вызвать обострение гнойно-деструктивного процесса в легких.

В затруднительных с точки зрения диагностики случаях применяют КТ.

Лечение пиопневмоторакса должно начинаться как можно быстрее и быть комплексным**.** Лечебная программа при пиопневмотораксе диктуется его выраженностью, степенью коллабирования легкого, динамикой гнойно-деструктивного процесса в первичном очаге поражения, наличием или отсутствием сообщения просвета бронха с плевральной полостью, изменениями в общем состоянии больных.

Выделяют общие и местные лечебные мероприятия. Общие мероприятия: устранение боли; защита пораженных отделов легкого; нормализация расстройств дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, волемических нарушений; иммунокоррекция; массивная антибактериальная терапия.

Местные мероприятия: полноценное дренирование очага нагноения в грудной полости. При этом диапазон мероприятий местного воздействия может быть достаточно широким: от пункций до оперативных вмешательств. В то же время допустимость применения как оперативных, так и неоперативных приемов хирургического лечения в значительной степени определяется эффективностью общих мероприятий, в т.ч. проводимых в режиме интенсивной терапии.

Основными задачами лечения пиопневмоторакса являются:

- устранение патологического сообщения бронха с плевральной полостью,

- ликвидация инфекционного процесса в плевральной полости и в легком.

В зависимости от степени этих расстройств приемы оказания специализированной помощи включают в себя как плевральные пункции, так и сложные оперативные вмешательства.

Однако во всех случаях лечение пиопневмоторакса начинают с плевральной пункции, которая наряду с полным удалением гноя позволяет получить материал для бактериологического и цитологического исследования, определить наличие или отсутствие разрежения в плевральной полости и возможность расправить легкое. Плевральную пункцию всегда сочетают с промыванием ее различными антисептическими и антибактериальными средствами, а при наличии густого гноя, фибрина или детрита - введением фибринолитических препаратов.

Следует отметить, что в качестве самостоятельного и окончательного приема лечения пиопневмоторакса пункционный метод применяют редко - лишь в случаях, когда это осложнение возникло вследствие перфорации небольшого острого абсцесса кортикального слоя легкого, завершившегося самостоятельным закрытием дефекта висцеральной плевры после опорожнения гнойника в плевральную полость.

У абсолютного большинства больных с пиопневмотораксом плевральную пункцию целесообразно завершать дренированием плевральной полости путем торакоцентеза. Это обеспечивает возможность надежного и наиболее полного ее освобождения от патологического содержимого и, что особенно важно, многократного на протяжении суток фракционного промывания лекарственными растворами.

Место введения дренажа (ближе к дну полости эмпиемы) намечают во время рентгеноскопии и уточняют с помощью пункции полости. Через катетер полость эмпиемы промывают 1-2 раза в сутки растворами антисептиков. Создание в плевральной полости с помощью вакуумного аппарата, подключенного к дренажу, постоянного дозированного разрежения позволяет расправить пораженное деструктивным процессом легкое, когда диаметр отверстия, соединяющего бронх с плевральной полостью, невелик.

Особенно активная хирургическая тактика должна быть у пациентов с клапанным напряженным пиопневмотораксом. Промедление с дренированием плевральной полости может стоить больному жизни. Только немедленное удаление из плевральной полости

гноя и поступающего под повышенным давлением воздуха обеспечивает восстановление естественных анатомических взаимоотношений органов груди, нормализуя деятельность сердца и легких.

В подобных ситуациях плевральную полость целесообразно дренировать двумя трубками - во II межреберье спереди по средней ключичной линии и в VI-VII по средней подмышечной - над диафрагмой. При явлениях напряженного пневмомедиастинума дополнительно выполняют горизонтальный разрез кожи над рукояткой грудины с дренированием расположенного за ней клетчаточного пространства средостения.

Если после развития пиопневмоторакса нагноительный процесс в дренированной плевральной полости поддерживается стойким бронхо-плевральным свищом, препятствующим созданию устойчивого разрежения и полному расправлению легкого, то на его висцеральной плевре быстро формируются плотные фибринозные напластования. Они создают угрозу образования ригидной остаточной полости, развития хронической эмпиемы плевры.

Для предотвращения подобной ситуации, обеспечения герметичности плевральной полости и быстрого расправления непораженных деструктивным процессом долей коллабированного легкого, по возможности в ранние сроки, используют метод временной окклюзии бронха, поддерживающего патологическое сообщение с плевральной полостью.

У больных с ограниченными формами пиопневмоторакса, при образовании общей легочно-плевральной полости, достаточно эффективна комбинация катетеризации полости гнойника через трахею и бронх и дренирования путем торакоцентеза, что обеспечивает проведение «проточного» промывания очага нагноения (рис. 6.3.). Это позволяет значительно быстрее уменьшить острые воспалительные изменения и создать условия для восстановления репаративных процессов.

Оперативные вмешательства, предпринимаемые по поводу пиопневмоторакса, преследуют различные цели, которые определяются характером сформировавшихся у таких больных патологических изменений, как в легком, так и в плевральной полости. При этом на показания к оперативному вмешательству и его характер в первую очередь влияет степень распространенности гнойно-деструктивных изменений в легком.

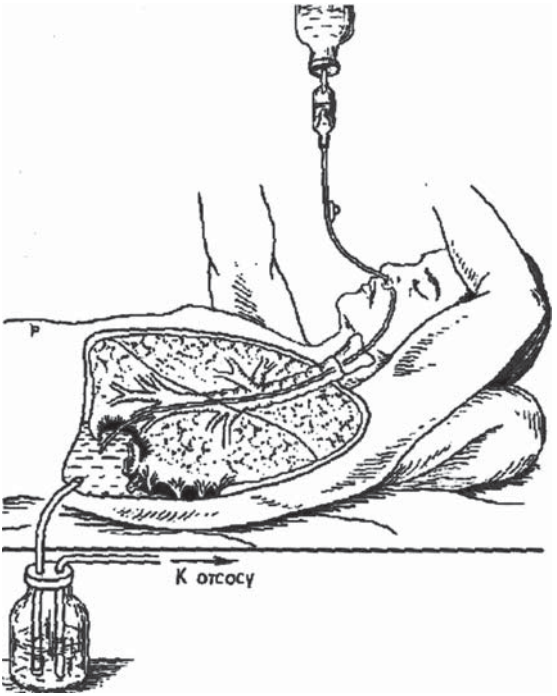


Рис. 6.3. Проточное промывание ограниченной легочно-плевральной полости при пиопневмотораксе.

Безусловным противопоказанием к резекции всего или части легкого является деструкция или обширная воспалительная инфильтрация в противоположном легком. В то же время локальные пневмонические изменения во втором легком не исключают выполнения операции на пораженном легком, но существенно повышают ее риск.

В настоящее время у больных с инфекционными деструкциями легких, осложненными пиопневмотораксом, наиболее часто применяются менее травматичные хирургические вмешательства. К ним прибегают после улучшения общего состояния пациентов, повышения их функциональных и резервных возможностей под воздействием санационных и общеукрепляющих лечебных мероприятий, нередко проводимых достаточно длительно. В ряде случаев такие оперативные вмешательства выполняют в несколько этапов, на каждом из которых решают определенные задачи.

Торакостомия - открытое дренирование плевральной полости. Данное вмешательство предпринимают в ситуациях, когда имеется значительное сообщение бронха и плевральной полости, а легкое остается частично или полностью спавшимся. Об этом свидетельствует большое количество воздуха и гнойного содержимого, постоянно поступающего через введенный дренаж. При этом часть гноя из полости эмпиемы в результате дыхательных движений и кашля попадает в воздухоносные пути, являясь причиной аспирационной пневмонии и источником формирования вторичных абсцессов в непораженных отделах легкого, в том числе с противоположной стороны.

Торакостомия позволяет значительно уменьшить и даже ликвидировать острые воспалительные изменения, устранить или значительно сократить сообщение бронха с плевральной полостью. В последующем устраняют остаточную плевральную полость, восстанавливают грудную стенку.

Декортикация легкого - освобождение его от фибринозных напластований и шварт, препятствующих полному расправлению, направлена на восстановление воздушности всех его отделов. При этом если нагноение в плевральной полости поддерживается бронхиальным свищом в очаге хронического воспаления, обычно предпринимают частичную резекцию легкого в пределах неизмененных тканей.

Торакопластику выполняют для устранения остаточной плевральной полости сближением декостированной части грудной стенки с неподвижной «сковывающей» легкое висцеральной плеврой.

При хирургическом устранении последствий пиопневмоторакса чаще всего сочетают несколько оперативных приемов, направленных на восстановление герметичности воздухоносных путей, расправление легкого и устранение патологической остаточной полости.

6.3. ОСТРЫЕ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Все формы гнойных деструкций легких начинаются с абсцедирующей пневмонии, из которой формируется при неблагоприятных условиях острый абсцесс, гангренозный абсцесс, гангрена легкого.

Абсцессом легкого называют заболевание, характеризующееся образованием полости в легочной ткани, отграниченной от неповрежденных отделов пиогенной капсулой и инфильтрационным валом при острых абсцессах или фиброзной тканью - при хронических.

Гангрена легкого - это диффузный гнойно-гнилостный некроз ткани легкого без тенденции отграничения, с распространением зоны некроза и распада, сопровождающийся тяжелой интоксикацией.

Пограничным состоянием между абсцессом и гангреной легких является гангренозный абсцесс - абсцесс легкого с секвестрами легочной ткани внутри (ограниченная гангрена легкого).

Из возбудителей при гнойно-деструктивных заболеваниях легких выявляется грамположительная и грамотрицательная аэробная, а также неклостридиальная анаэробная микрофлора, преимущественно стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиеллы, фузобактерии, бактероиды, пептококки, пептострептококки. Патогенетически в возникновении аспирационных абсцессов выделяют классическую триаду факторов:

- нарушение бронхиальной проходимости и ателектаз участка легкого,
- нарушение микроциркуляции в ателектазированном участке,
- наличие патогенной микрофлоры.

При попадании септических микротромбов в мелкие артериальные сосуды легких (при сепсисе, гнойном тромбофлибите) возникает инфаркт легочной ткани с последующей деструкцией и формированием абсцесса.

Классификация инфекционных деструкций легких:

1. По патогенезу:

- бронхогенные (аспирационные и обтурационные);
- гематогенные (эмболические);
- посттравматические.

2. По характеру патологического процесса:

- абсцедирующая пневмония;
- острый гнойный абсцесс;
- острый гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена);
- гангрена легкого (распространенная гангрена);
- хронический абсцесс.

3. По тяжести течения:

- легкие;
- средней степени тяжести;
- тяжелые.

4. По характеру течения:

- неосложненные;

- осложненные (эмпиемой плевры, легочным кровотечением, сепсисом и др.);

5. По распространению:

- единичные и множественные (рис. 6.4.),
- односторонние и двухсторонние.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО. Среди больных преобладают мужчины в возрасте 30-35 лет, женщины болеют в 6-7 раз реже. Инфекция при абсцессе попадает в легкие разными путями: аспирационным (бронхолегочным), гематогенно-эмболическим, лимфогенным, травматическим.

Клиническая картина. При типично протекающем одиночном абсцессе в клинической картине можно выделить два периода: до прорыва и после прорыва абсцесса в бронх. Заболевание обычно начинается с повышения температуры тела до 38-40°С, появления боли в боку при глубоком вдохе, кашля, тахикардии и тахипноэ. В крови отмечается выраженный лейкоцитоз с преобладанием незрелых форм.

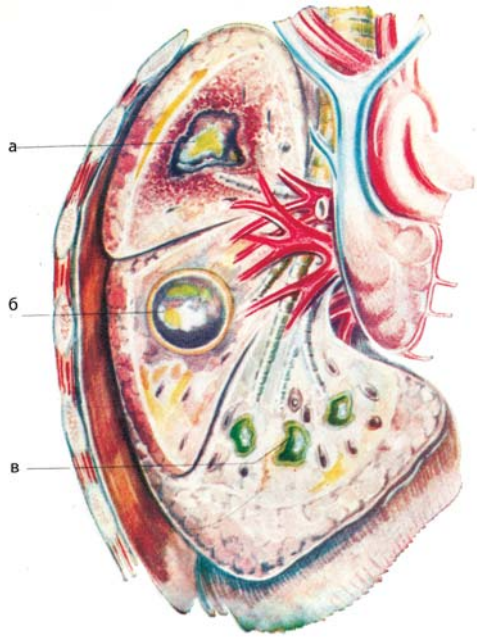


Рис. 6.4. Абсцессы легкого: а, б – единичный абсцесс легкого; в – множественные абсцессы легкого

При физикальном исследовании выявляют отставание пораженной части грудной клетки при дыхании, болезненность при пальпации. Здесь же определяют укорочение перкуторного звука, хрипы. На рентгенограмме и компьютерной томограмме в этот период в пораженном легком отмечается более или менее гомогенное затемнение (воспалительный инфильтрат).

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. Опорожнение полости абсцесса через крупный бронх сопровождается отхождением большого количества неприятно пахнущего гноя и мокроты, иногда с примесью крови. Обильное выделение гноя, как правило, сопровождается снижением температуры тела и улучшением общего состояния. На рентгенограмме в этот период в центре затенения можно видеть просветление, соответствующее полости абсцесса, которая содержит газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем. На фоне уменьшившейся воспалительной инфильтрации легочной ткани можно видеть выраженную пиогенную капсулу абсцесса.

Однако если опорожнение абсцесса происходит через мелкий извилистый бронх, расположенный в верхней части полости абсцесса, то опорожнение полости происходит медленно и состояние больного остается тяжелым. Более того, гной, попадая в бронхи, вызывает гнойный бронхит с обильным образованием мокроты.

Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, что свидетельствует о наличии анаэробной инфекции. При стоянии мокроты в банке образуются три слоя. Нижний состоит из гноя и детрита, средний - из серозной жидкости, а верхний - пенистый - из слизи. Иногда в мокроте содержатся следы крови и мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество грамположительных и грамотрицательных бактерий.

По мере освобождения полости абсцесса от гноя и уменьшения перифокального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. Над большой, свободной от гноя полостью может определяться тимпанический звук. Причем, он выявляется более отчетливо, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах полости в этой зоне выслушивается амфорическое дыхание и влажные разнокалиберные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легких.

При рентгенологическом исследовании после неполного опорожнения абсцесса выявляется полость с уровнем жидкости (рис. 6.5.). Внешняя часть капсулы абсцесса имеет нечеткие контуры вследствие перифокального воспаления. Однако по мере дальнейшего опорожнения абсцесса и стихания перифокального воспалительного процесса границы пиогенной капсулы становятся более четкими. Далее болезнь протекает так же, как при обычном, хорошо дренирующемся абсцессе.

Значительно более тяжело протекают множественные абсцессы легкого. Обычно они бывают метапневматическими, возникают на фоне деструктивной (первично абсцедирующей) пневмонии. Воспалительный инфильтрат распространяется на обширные участки легочной ткани. Заболевание возникает преимущественно у детей и лиц молодого возраста.

Рис. 6.5. Абсцесс легкого. Рентгенограмма.

Стафилококковая пневмония, развивающаяся чаще после перенесенного гриппа, протекает очень тяжело. Деструктивные изменения в легких нарастают очень быстро, параллельно с этим ухудшается общее состояние больного вплоть до возникновения сепсиса. На рентгенограмме легких в начальном периоде болезни выявляются признаки очаговой бронхопневмонии, часто двусторонней. Вскоре появляются множество гнойных полостей, плевральный выпот, пиопневмоторакс. У детей в легких образуются тонкостенные полости (кисты, буллы). Патологические изменения в легких, развивающиеся на фоне стафилококковой пневмонии, называют стафилококковой деструкцией легких.

При наличии множественных очагов некроза и абсцессов в легком прорыв одного из них в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Некроз распространяется на не пораженные участки легкого. На этом фоне развивается гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Состояние больного значительно ухудшается, интоксикация нарастает, нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние крови, появляются признаки полиорганной недостаточности.

При физикальном исследовании выявляют отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной или двум долям легкого. При аускультации выслушиваются хрипы разного калибра. Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затенение в легком.

По мере опорожнения гнойников на фоне затенения становятся видимыми гнойные полости, содержащие воздух и уровни жидкости. В тяжелых случаях, как правило, выздоровления больного проблематично. Если заболевание прогрессирует, развивается легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это без своевременного хирургического лечения может быстро привести к смерти.

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО - наиболее тяжелая форма обширной гнойной деструкции легкого (рис. 6.6.). Всасывание продуктов гнилостного распада легкого и бактериальных токсинов стимулирует продукцию медиаторов воспаления и в первую очередь провоспа-

лительных цитокинов, активных радикалов, которые способствуют расширению зоны деструкции.

В связи с этим реакция организма на воспаление принимает системный характер. Это приводит к резкой интоксикации организма, дисфункции жизненно важных органов и систем, угрозе развития сепсиса, полиорганной недостаточности или септического шока. Острый гангренозный абсцесс отличается от гангрены легкого тем, что не распространяется на весь орган, а поражает лишь его часть.

Клиническая картина. При гангрене (гангренозном абсцессе) легкого состояние больного тяжелое. На первое место выступает выраженная интоксикация вплоть до развития септического шока, дыхательная недостаточность и, нередко, признаки полиорганной недостаточности.

Больные жалуются на резкую слабость, отсутствие аппетита, жажду, мучительный кашель со зловонной мокротой бурого или

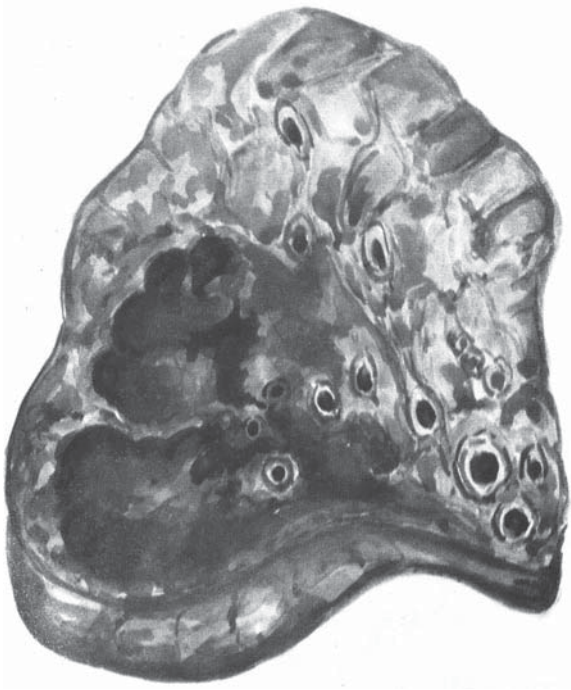


Рис. 6.6. Гангрена легкого

серо-коричневого цвета. Последняя после отстаивания разделяется на три слоя: крошковидный осадок снизу; мутный, жидкий - средний; слизисто-гнойный, пенистый - верхний. Отмечается чрезвычайно неприятный запах изо рта. Объективно больные вялые, адинамичные, кожные покровы становятся сухими, сероватого цвета, губы и ногтевые фаланги синюшны.

Пораженная сторона груди отстает при дыхании. Физикальные данные зависят от объема некроза легочной ткани и выраженности распада. Перкуторно определяется притупление звука, коробочный оттенок его над полостью деструкции, расположенной субкортикально. При аускультации - значительное ослабление (отсутствие) дыхательных шумов, амфорический оттенок над дренирующейся через бронх полостью, разнокалиберные влажные хрипы.

В начальных фазах гангрены легкого рентгенологически определяется массивная сливная инфильтрация легочной ткани в пределах доли или всего легкого. При прогрессировании распада на фоне инфильтрации легочной ткани определяются множественные полости деструкции различных размеров. Степень их заполненности содержимым также различна. При томографии определяются тканевые секвестры неправильной формы, располагающиеся свободно или пристеночно в наиболее крупных полостях деструкции.

Течение гангрены легкого, как правило, осложняется кровохарканьем, легочным кровотечением, эмпиемой плевры (пиопневмотораксом), что значительно отягощает состояние больного. Лабораторные показатели свидетельствуют о тяжелой интоксикации и угнетении факторов неспецифической защиты: наблюдается резкий лейкоцитоз (более $30 \cdot 10^9$/л), повышение СОЭ более 70 мм/ч, изменения лейкоцитарной формулы крови с преобладанием юных форм, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов, значительная анемия. Наряду с этим отмечается выраженная гипопротеинемия, диспротеинемия, нарушение водно-электролитного баланса, метаболический ацидоз.

Вместе с тем, если на высоте тяжести состояния больного встречаются нормальные показатели лейкоцитов крови, то это свидетельствует о глубоком угнетении иммунной системы и прогностически неблагоприятно. Исход заболевания во многом зависит от того, отграничивается зона некроза от уцелевшей легочной ткани или переходит в распространенную гангрену.

В первом случае течение болезни сходно с проявлениями при абсцессе легкого, однако приобретает торпидный характер и заканчивается, как правило, формированием хронического абсцесса. Во втором случае, обычно возникает потребность в оперативном вмешательстве, без которого выздоровление, как правило, невозможно.

Ддиагностика. Диагноз инфекционной деструкции легкого устанавливается на основании анамнеза, оценки клинических проявлений, данных лабораторных и рентгенологических исследований. ***Основным методом инструментальной диагностики является рентгенологическое исследование - рентгеноскопия, рентгенография, томография.*** В ряде случаев возникает необходимость выполнения ***компьютерной томографии***. Рентгенологическое обследование проводят через 1-2 дня, что позволяет оценить эффективность проводимого лечения и осуществить коррекцию лечебных мероприятий.

Среди лабораторных методов наибольшее значение имеет ***бактериологическое исследование***, которое оказывает влияние на выбор оптимального объема этиотропной терапии. Обязательно исследование мокроты на наличие туберкулезных палочек, грибковой флоры.

К числу обязательных инструментальных исследований относится ***бронхоскопия***, позволяющая исключить опухолевую природу процесса, провести забор материала для бактериологического и цитологического исследования. При этом фибробронхоскопии в сочетании с чрезбронхиальной биопсией из стенки полостного образования следует отдавать предпочтение перед таким инвазивным исследованием, как трансторакальная чрезлегочная биопсия стенки гнойника.

Дифференциальная диагностика. Кроме гнойно-деструктивных заболеваний образование внутрилегочных полостей наблюдается при ряде других заболеваний легких, прежде всего, при каверзном туберкулезе легкого, актиномикозе, кистах, распадающемся раке легкого.

Трудности дифференциальной диагностике кроме рентгенологических данных обусловлены еще и схожестью клинических проявлений (боль в груди, кашель с мокротой, повышение температуры тела, одышка). Нередко наблюдаются случаи сочетания рака легкого и параканцерозного вторичного абсцесса в ателектазированном участке легкого; сочетание туберкулеза и нагноительного заболевания легкого.

Решающее значение в дифференциальной диагностике ***рака*** и нагноительных заболеваний легкого имеют эндоскопические и рентгенологические исследования. При центральных формах рака легкого более информативной является бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием промывных вод бронхиального дерева.

При периферической форме рака предпочтительна пункционная биопсия. Наряду с этим, достаточно информативными могут быть компьютерная томография, бронхография, линейная томография. Распадающийся рак легкого рентгенологически характеризуется наличием полости с толстыми, неровными краями, без уровня жидкости. Бронхографически при раке чаще выявляется симптом ампутации бронха.

В отличие от ***туберкулезной каверны*** при абсцессе легкого более выражены симптомы интоксикации. Мокрота при туберкулезе выделяется в меньшем количестве и без запаха, в ней можно обнаружить микобактерии туберкулеза. Для туберкулеза не характерен высокий лейкоцитоз. Рентгенологически при абсцессе легкого отсутствуют туберкулезные очаги вокруг полости и в других отделах легких, а нередко и в другом легком. Для абсцесса легкого не характерна локализация очага воспаления в верхушечном и задних сегментах. Обнаружение микобактерий туберкулеза разрешает все сомнения в диагнозе.

При инфицировании ***воздушных и эхинококковых кист легкого***, в результате проникновения инфекции в полости кист через дренирующие бронхи, у больных появляются: повышение температуры тела, кашель с гнойной мокротой, явления интоксикации. Рентгенологически определяются внутрилегочные полости с горизонтальным уровнем жидкости в них.

Следует, однако, отметить, что в связи с наличием в кистах плотной соединительнотканной оболочки, отделяющей их от здоровой легочной ткани, интоксикационный синдром выражен меньше, чем при абсцессе. На рентгенограммах нагноившиеся непаразитарные кисты имеют шаровидную или овальную форму с четкими ровными тонкими стенками. Окружающая кисту паренхима не изменена, в отличии от абсцесса, при котором наблюдается обширная инфильтрация. Кисты часто бывают множественные.

Чаще всего возникают трудности в дифференциальной диагностике абсцесса легкого с эхинококковой кистой в открытой фазе

после ее перфорации и нагноения. При этом необходимо тщательно выяснить анамнез у этих больных: проживание в эндемичной по эхинококкозу зоне, нередкие случаи кровохарканья, начало вскрытия эхинококковой кисты с эпизода отхождения при кашле в большом количестве соленоватой, горькой жидкости, так называемой «эхинококковой рвоты».

В мокроте нередко выявляются обрывки хитиновой оболочки в виде белесоватых кусочков. В анализе крови нередко выражена эозинофилия, в мокроте обнаруживаются элементы хитиновой оболочки, крючья сколексов. Большое значение имеет серологическая реакция латекс-агглютинации которая бывает положительной более чем в 80% случаев.

Рентгенологически стенки полости за счет фиброзной оболочки четкие, ровные, легочная ткань вокруг изменена незначительно. При относительно удовлетворительном состоянии больного рентгенологически определяется полость больших размеров с высоким уровнем жидкости, нередко с волнистостью верхней линии за счет плавающих обрывков хитиновой оболочки.

При ***актиномикозе легких*** редко формируются внутрилегочные полости, микотические абсцессы, которые очень трудно отличить от абсцесса неспецифической природы. Окончательный диагноз актиномикоза основывается только на основании данных лабораторных исследований, при обнаружении в мокроте друз и мицелий гриба. Нередко актиномикозом поражаются и другие органы с формированием свищей.

Лечение. ***Основные принципы лечения острых инфекционных деструкций легких заключаются в следующем:***

1. Максимально полное опорожнение полостей, содержащих гнойное отделяемое.

2. Антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры.

3. Общее лечение, направленное на устранение интоксикации, коррекцию всех видов обмена, стимуляцию защитных реакций организма. При неблагоприятном течении гангрены легкого такое лечение является подготовительным этапом перед радикальной операцией. Следует отметить, что для благоприятного исхода хирургического вмешательства общее лечение имеет чрезвычайно важное значение.

Полноценная неинвазивная санация легочных гнойников должна предусматривать:

1. Применение препаратов, оказывающих воздействие на слизистую оболочку бронхов для уменьшения отека и устранения бронхоспазма (Эуфиллин, Теофедрин, Бронхолитин и др.). Оптимальный путь их введения - ингаляции. В состав ингалята целесообразно включать гормоны, обладающие выраженным противоотечным действием.

2. Разжижение вязкой мокроты - отхаркивающие средства и др., а также ингаляции с включением в диспергируемый раствор протеолитических ферментов (Террилитина, Трипсина, Химотрипсина, РНК-азы) и Ацетилцистеина.

3. Обязательное сочетание перечисленных мероприятий с настойчивым постуральным дренажом, с приданием больному такого положения, при котором нижняя точка гнойной полости является устьем дренирующего бронха. Целесообразно дополнять постуральный дренаж вибромассажем (поколачивание по грудной стенке в проекции гнойника). Выполнять эти процедуры следует как можно чаще, особенно интенсивно - утром и вечером.

Если санация гнойника при настойчивом проведении указанных мероприятий оказалась малоэффективной, о чем свидетельствует сохранение большого количества жидкости в полости гнойника при рентгеноскопии и малый объем откашливаемой мокроты, следует прибегнуть к лечебной фибробронхоскопии, при которой проводится бужирование устьев субсегментарных бронхов при помощи закрытых биопсийных щипцов, а затем щетками различной величины. Заканчивается процедура катетеризацией полости гнойника через канал бронхоскопа и введением лекарственной композиции, состоящей из антибиотиков, антисептиков, протеолитических ферментов. Необходимый результат удается достичь у 60-70% больных.

В полости абсцесса катетер может находиться в течение 1-1,5 недель, что, как правило, не имеет нежелательных последствий. Однако необходим частый рентгенконтроль для своевременного обнаружения миграции катетера. В некоторых случаях целесообразно промывание полости гнойника через катетер в постуральном положении.

Антибактериальное лечение проводится с целью воздействия на микрофлору, вегетирующую в полости гнойника и в зоне перифокального бактериального воспаления. Для этого наиболее часто

применяют цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны, а в наиболее тяжелых случаях – карбапенемы. У большинства больных используют внутривенный путь введения антибиотиков. Вместе с тем способ введения выбирают в зависимости от фазы процесса, кратности введения, общего состояния больного. Однако при отсутствии жидкости в полости гнойника и разрешившемся перифокальном воспалении необходимости в антибактериальном лечении нет.

Критерии эффективности проводимого лечения: улучшение общего состояния, нормализация температуры тела, уменьшение количества мокроты, исчезновение ее неприятного запаха, рентгенологически подтвержденное отсутствие жидкости в полости и уменьшение ее размеров. Как правило, настойчивое проведение указанных мероприятий позволяет добиться хороших результатов лечения у подавляющего большинства больных.

При отсутствии положительного результата от комплексной терапии в течение двух недель, возникает необходимость оперативного дренирования гнойной полости. В большинстве наблюдений это обусловлено нахождением в полости гнойника большого количества детрита, секвестров, мешающих естественному опорожнению гнойника.

Оптимальным способом миниинвазивного опорожнения гнойника считается трансторакальное дренирование абсцесса легкого по Мональди. Для успешного дренирования гнойника необходимы следующие условия: субкортикальное его расположение; не менее двух недель от начала заболевания (время, необходимое для развития шварт, препятствующих коллабированию легкого); точная локализация гнойника при множественной рентгеноскопии. Желательно выполнение манипуляций под контролем рентгентелевизионного исследования.

Для лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких пункции гнойника не применяют в связи с их низкой эффективностью и большой вероятностью развития осложнений (воздушная эмболия сосудов головного мозга, пиопневмоторакс, внутриплевральное и легочное кровотечение, флегмона грудной стенки). Причем частота последних значительно возрастает в связи с необходимостью многократных пункций.

Оперативное лечение - резекции легких при гнойно-деструктивных заболеваниях показаны:

- при гангрене легкого, после коррекции основных показате-

лей гомеостаза, стабилизации состояния больного, санации очага деструкции;

- при угрожающих жизни больному длительно не останавливающихся легочных кровотечениях;

- при хроническом абсцессе легкого.

Условием для выполнения резекции легкого является сохранение вентиляционных и дыхательных объемов легких не ниже 50-60% от должных, отсутствие декомпенсации жизненно важных органов. При распространенной гангрене легкого выполняется пневмонэктомия, а при гангренозных и гнойных абсцессах – лобэктомия.

6.4. ОСТРЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Острый медиастинит – острое гнойное, ограниченное или разлитое (абсцесс, флегмона) воспаление клетчатки средостения.

Хирургическая анатомия средостения. Средостением принято называть пространство в грудной полости, расположенное центрально по отношению к легким.

С боков средостение ограничено медиастинальными листками плевры, спереди – позадигрудинной фасцией и грудиной, сзади – предпозвоночной фасцией и грудным отделом позвоночника, снизу – сухожильным центром диафрагмы. Верхняя граница представлена условной плоскостью, проходящей через вырезку грудины; фронтальной плоскостью, проведенной через корень легких и трахею, средостение условно делится на переднее и заднее (рис. 6.7.).

Для определения локализации гнойных процессов, выбора соответствующего хирургического доступа средостение условно делится на передневерхний, переднениижний, задневерхний и заднениижний отделы (рис. 6.8.).

В передне-верхнем средостении располагаются вилочковая железа, верхняя полая и безымянная вены, дуга аорты, легочная артерия, трахея, бронхи, лимфоузлы, нервные сплетения. В переднениижнем отделе – сердце и перикард. В заднем средостении расположены пищевод, часть дуги аорты, блуждающие нервы, симпатические узлы, грудной лимфатический проток, нижняя полая вена, парная и непарная вены.

Все промежутки, соединительно-тканные образования средостения представляют собой единое пространство. Четких границ между этими отделами нет и гнойный процесс может распростра-

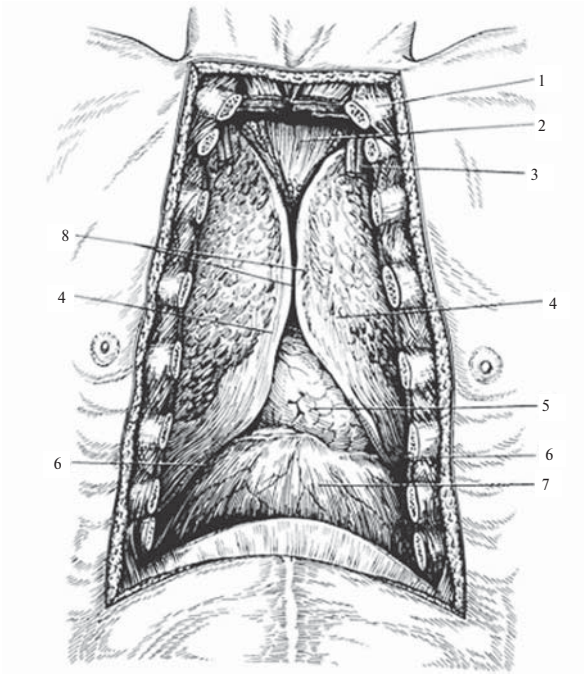


Рис. 6.7. Топография переднего средостения после удаления грудины (по А.Н. Максименкову).
1 – ключица; 2 – область вилочковой железы; 3 – внутренние сосуды груди; 4 – передний край легких; 5 – перикард; 6 – реберно-диафрагмальный синус; 7 – диафрагма; 8 – передний край плевры.

няться, переходить из одного отдела в другой. Этому способствуют не только недостатки фасциальных и других органных перегородок, но и постоянное движение органов средостения – сокращения сердца, пульсация сосудов, перистальтика пищевода, смещение трахеи и крупных бронхов при кашле и т.д.

Следует, однако, учитывать и клинический опыт: гнойные процессы в средостении распространяются, как правило, в вертикальной плоскости, как бы спускаясь сверху вниз, соответственно в переднем или заднем средостении. Крайне редко гнойный процесс переходит из заднего средостения в переднее и наоборот. В связи с этим деление на клетчатку переднего и заднего средостения следует считать анатомическим понятием.

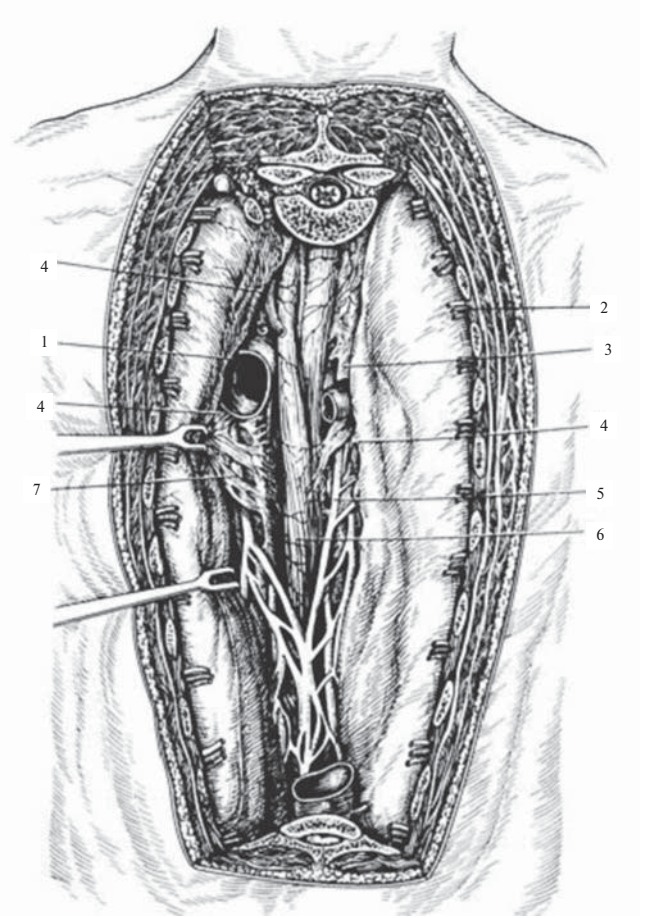


Рис. 6.8. Топография заднего средостения (по А.Н. Максименкову). 1 – аорта; 2 – межреберные сосуды; 3—непарная вена; 4 – клетчатка средостения; 5 – правый блуждающий нерв; 6 – пищевод; 7 – левый блуждающий нерв.

Этиология и патогенез. Абсцессы и флегмоны средостения возникают чаще всего вторично, являясь осложнением каких-либо гнойных или гнилостных процессов в организме – это или непосредственный переход воспаления на медиастинальную клетчатку или метастазирование возбудителей инфекции из определяемых или неустановленных очагов.

Большую роль в патогенезе гнойного медиастинита, возникающего контактным путем, играют воспалительные заболевания тканей и органов шеи: флегмоны, раны шеи, гнойный тиреоидит. Нередко причиной являются заболевания и ранения легких и плевры (пневмонии, абсцессы и гангрены легких, эмпиемы, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, огнестрельные ранения легких и плевры, осложненные инфицированием.)

Из других заболеваний можно указать на гнойные заболевания костного остова грудной клетки: остеомиелиты грудины, ребер, перихондриты реберных хрящей, остеомиелит грудного отдела позвоночника. Инфекция с гнойного очага непосредственно распространяется на клетчатку средостения.

Основную группу пациентов с метастатическими медиастинитами составляют больные с такими первичными источниками, как флегмоны конечностей, остеомиелиты костей нижних конечностей, отморожения, сепсис, ранения нижних конечностей, костей таза, верхних конечностей.

Отмечены метастатические формы медиастинитов и при таких инфекционных заболеваниях как дизентерия, язвенный колит, рожа, грипп.

При заболеваниях полости рта и зева возможны как непосредственный переход инфекции, так и метастатический путь. Причиной медиастинитов могут стать заглоточные абсцессы, ангина Людовика, флегмонозные паротиты, гнойные заболевания челюстей.

Первичные, а по патогенезу – травматические, медиастиниты возникают при экзогенном инфицировании. Это, прежде всего, открытые, в том числе огнестрельные, травмы средостения и его органов. Следующей причиной развития первичного медиастинита являются повреждения пищевода и особенно его огнестрельные ранения. Полное прекращение приема пищи через рот не останавливает инфицирования средостения, так как и при пустых глотательных движениях в медиастинальную клетчатку нагнетается кровь, слизь, воздух, а вместе с ними и возбудители инфекции из пищевода.

При огнестрельных ранениях пищевода развитию медиастинита способствует травматизация, некроз параэзофагеальной клетчатки, нарушение питания, вследствие повреждения сосудов и нервов.

В механизме возникновения абсцессов и флегмон средостения при инородных телах пищевода лежит развитие пролежней,

изъязвлений и флегмон стенок пищевода или перфорация с непосредственным переходом инфекции на клетчатку средостения.

Причинами повреждения пищевода могут также стать инструментальные манипуляции, такие как эзофагоскопия, бужирование пищевода, кардиодилатация, интубация трахеи, введение в пищевод толстого желудочного зонда.

В патогенезе острых медиастинитов по мере развития хирургии пищевода появилась группа так называемых послеоперационных медиастинитов, вследствие нарушения герметичности пищеводно-желудочного анастомоза и даже при безупречном анастомозе.

При исследовании флоры первое место по частоте бактериологических находок занимает стрептококк, реже встречается стафилококк, пневмококк и др.

Классификация острого медиастинита (А.Я.Иванов, 1959).

1. По этиологии и патогенезу.

1.1. Первичные или травматические:

- при ранении средостения без повреждения его органов;
- при ранении средостения с повреждением его органов;
- при ранениях средостения, сочетанных с ранениями плевры и легких.

1.2. Вторичные:

- контактные;
- метастатические с выясненным источником инфекции;
- метастатические с невыясненным первичным источником инфекции.

2. По распространенности.

2.1. Острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки.

2.2. Ограниченные гнойные и негнойные воспаления клетчатки средостения – абсцессы единичные и множественные.

2.3. Разлитые (флегмоны):

- склонные к отграничению;
- прогрессирующие.

3. По характеру экссудата и виду возбудителя инфекции:

- серозные,
- гнойные,
- гнилостные,
- анаэробные,

- гангренозные.

4. По локализации (табл. 6.5.):

4.1. Передние:

- верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня 3-го межреберья;
- нижние, книзу от 3-го межреберья;
- всего переднего отдела средостения.

4.2. Задние:

- верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня 5-го грудного позвонка;
- нижние, книзу от 5-го грудного позвонка;
- всего заднего отдела средостения.

4.3. Тотальные (с распростнением воспалительного процесса на клетчатку всего средостения).

5. По клиническому течению.

5.1. Острые медиастиниты:

- молниеносная форма;
- острая форма;
- подострая форма.

5.2. Хронические медиастиниты:

- первично-хронические;
- вторично-хронические.

Клиническая картина и диагностика. Признаки острых воспалений медиастинальной клетчатки могут быть систематизированы в следующие группы:

- общие симптомы;

- симптомы, зависящие от сдавления органов, сосудов, нервов средостения;

- симптомы, выявляемые при физикальном исследовании;

- рентгенологические признаки заболевания;

- симптомы, выявляемые при инструментальных и лабораторных методах исследования.

Общие симптомы. Характерной и неизменной особенностью для флегмоны и абсцесса средостения является острое начало заболевания, сопровождающееся ознобами, профузными потами, возникновением лихорадки гектического типа и появлением загрудинных болей. Уже в начале заболевания значительны расстройства со стороны нервно-психической сферы больных: чаще – об-

Таблица 6.5.

Классификация медиастенитов

Передний медиастинит	**Задний медиастинит**
1. Пульсирующая боль за грудиной	1. Пульсирующая боль в груди, иррадиирующая в межлопаточную область
2. Усиление боли при поколачивании по грудине	2.Усиление боли при надавливании на остистые отростки грудных позвонков
3. Усиление боли при оттягивании кверху сосудистого пучка	3.Усиление боли при глотании
4. Пастозность в области грудины	4. Пастозность в области грудных позвонков
5. Появление припухлости в яремной впадине	5. Появление припухлости над ключицей
6. Появление при гнилостных и анаэробных формах крепитации в яремной впадине	6. Появление при гнилостных и анаэробных формах крепитации над ключицей
7. Югулярный симптом Равич-Щербо (втягивание в области яремной впадины при вдохе)	7. Паравертебральный симптом Равич-Щербо и Штейнберга (появление ригидности длинных мышц спины)
8. Симптомы сдавления верхней полой вены: головная боль, шум в ушах, цианоз лица и шеи, вздутие вен шеи, появление сети расширенных вен на груди)	8. Симптомы сдавления, главным образом непарной и полунепарной вен: расширение межреберных вен, выпот в плевре и перикарде
9. Расширение границ тупости в области грудины	9. Расширение границ тупости в обе стороны от нижних грудных позвонков
10. Смещение, а иногда и сдавление трахеи	10. Сдавление пищевода или спазмы его
11. Рентгеноскопически наличие теней в переднем отделе средостения	11. Рентгеноскопически тени в заднем отделе средостения, при перфорации пищевода – затекание бария из пищевода в средостение

щее угнетение с апатией, иногда и спутанностью сознания, реже возбуждение, преимущественно двигательное.

Появление первых симптомов острого медиастинита чаще наблюдается в конце третьих, начале четвертых суток, т.е. в срок, который соответствует обычному для гнойной инфекции инкубационному периоду.

Наиболее частым, обязательным общим симптомом являются боли в груди, локализация которых имеет значение для дифференциальной диагностики между передними и задними медиастинитами.

Локализацию болей за грудиной, усиление ее при постукивании по грудине, при откидывании головы назад (А.А.Герке), при натяжении сосудисто-нервного пучка на шее (скользящее движение пальцами правой руки кверху вдоль сосудисто-нервного пучка), при пассивных смещениях трахеи (Д.М.Рутенбург, Л.Е.Ревунский) следует считать патогномоничной для передних медиастинитов.

Иррадиация болей в межлопаточную, а также эпигастральную области, усиление болей при надавливании на остистые отростки, самостоятельные острые боли в спине на уровне V грудного позвонка, появление болей при глотании – все это характерно для лока-

лизации нагноительных процессов в задних отделах средостения. При разлитых гнойных воспалениях всего средостения развиваются боли, свойственные как передним, так и задним медиастинитам.

Характерным для больных является вынужденное полусидячее положение, с головой наклоненной книзу к грудине, т.к. тяжелые расстройства кровообращения, которые возникают при острых медиастинитах, и одышка усиливаются в горизонтальном положении.

К общим симптомам также относится эмфизема средостения и шеи.

Определяемая в начале заболевания только рентгенологически, распространяясь в подкожную клетчатку шеи и выявляемая пальпаторно, эмфизема становится грозным признаком острого медиастинита, свидетельствующим о развитии в средостении гнилостной или анаэробной инфекции. Так при передних медиастинитах крепитирующая припухлость появляется на шее в области яремной вырезки, при задних – над ключицей и лишь впоследствии распространяется по клетчатке шеи.

В более поздние сроки течения острых медиастинитов может возникать еще один симптом – появление пастозности на шее или в области грудной клетки.

Заканчивая описание общих симптомов, следует упомянуть еще о югулярном (появление глубокого втягивания в области яремной вырезки при глубоком вдохе) и паравертебральном (появление ригидности длинных мышц спины) симптомах В.А.Равич-Щербо.

Симптомы сдавления. Расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы всегда значительны. Возникновение воспаления в средостении сопровождается резким учащением пульса до 100-110 ударов в минуту. Пульс становится мягким, вскоре появляется аритмия. При молниеносных формах – пульс прогрессирующе падает и, наоборот, при благоприятном течении улучшается характер пульса.

Артериальное давление, как правило, снижается. Особенно низких цифр достигает снижение артериального давления при развитии дегенеративных изменений в сердечной мышце и при ослаблении ее функции. Одновременно отмечается ослабление первого тона на верхушке сердца в сочетании с ослаблением второго тона над аортой.

Венозное давление, как правило, у таких больных повышается. Это объясняется механическим воздействием воспалительных инфильтратов или эмфиземы на вены.

На первый план выступают симптомы сдавления верхней полой вены, что проявляется венозным стазом в области головы, шеи, верхних конечностей. Развивается цианоз кожи и слизистых, напрягаются яремные вены, на груди появляется подкожная венозная сеть. Больные жалуются на резкую одышку, головную боль, звон в ушах. При сдавлении непарной и полунепарной вен возникает расширение межреберных вен, появляются выпоты в полость плевры и перикарда.

При раздражении стволов блуждающего нерва, кроме изменений характера, ритма и частоты сердечных сокращений, может возникать спазматический, звонкий, лающий кашель, чаще приступообразный, как при коклюше, осиплость голоса, а иногда афония.

Другой группой проявлений изменившейся проводимости вагусов являются дисфагия, рвота, нарушение секреторной функции желудка.

При сдавлениях пограничного симпатического ствола инфильтратом можно наблюдать анизокарию и т.п.

Раздражение диафрагмальных нервов проявляется неукротимой икотой, при значительном сдавлении – появление паралича диафрагмы на соответствующей стороне.

При сдавлении пищевода возникает дисфагия. Смещения и сдавления трахеи и главных бронхов проявляются картиной трахеобронхиальной непроходимости.

Симптомы, выявляемые при физикальном обследовании больного. Физикальное исследование больных для распознавания острых медиастинитов дает чрезвычайно мало информации. Перкуссией иногда можно обнаружить расширение границ тупости в области грудины или паравертебрально. Аускультативно прослушиваются только изменения со стороны сердечной деятельности.

Рентгенологические признаки. Рентгенологическое исследование довольно легко разрешает все диагностические сомнения, касающиеся сдавления и смещения органов средостения, способствуя диагностике острых медиастинитов.

При острых гнойных лимфаденитах рентгенологически определяются только увеличенные до больших размеров лимфатические узлы (расширенная тень верхних отделов средостения имеет отдельные выпячивания).

При возникновении абсцессов в верхних или нижних отделах средостения появляются выпуклые тени округлой формы.

При прорыве в полости, содержащие воздух, появляется горизонтальный уровень жидкости.

При огнестрельных ранениях, особенно слепых, ориентируясь на локализацию инородного тела, удается точно установить и расположение гнойника.

При развитии флегмон средостения рентгенологическое исследование наименее эффективно, т.к. обычно отсутствует скопление гнойного экссудата и медиастинальная клетчатка сравнительно равномерно инфильтрируется гноем. В этих случаях тень средостения расширена незначительно.

При наличии перфорации пищевода и трахеи на рентгенограмме определяются пузырьки воздуха. При даче бариевой взвеси в случаях перфорации пищевода наблюдается затекание бария в средостение.

Симптомы, выявляемые при дополнительном обследовании. При наличии патологических изменений в стенках пищевода или трахеобронхиального дерева или при прорыве гнойников средостения в их просвет, ценнейшими диагностическими методами являются эзофагоскопия и бронхоскопия.

В последние годы, как для диагностики острых медиастинитов, так и для дифференциальной диагностики применяется компьютерная томография. С помощью УЗИ можно диагностировать наличие жидкости в полости перикарда и плевры.

Из лабораторных исследований имеют значение: высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы влево.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике следует исключить ряд заболеваний. Среди них пневмонию, острый плеврит, экссудативный перикардит, нагноившуюся тератому или кисту средостения. Из других заболеваний – туберкулез грудных позвонков с натечными абсцессами в средостении, рак пищевода и корня легкого с распадом

Дифференциальный диагноз между медиастинитом и воспалением легких проводится сравнительно легко. Острая пневмония может быть исключена на основании данных физикального обследования больного – наличия влажных хрипов, бронхиального дыхания, притупления в области пневмонического очага. Значительную помощь для распознавания пневмонии окажет и рентгенологическое исследование легких.

Труднее дифференцируются медиастинит и острый плеврит. Пограничная со средостением локализация выпота дает при перкуссии парастернальное или паравертебральное притупление, характерное и для медиастинита. Правда, в отличие от абсцесса средостения, где участок притупления имеет овальную форму, при медиастинальном плеврите притупление имеет удлиненную, продолговатую форму. Кроме того, при плеврите в области притупления определяется ослабление дыхательного шума, чего нет обычно при медиастините. Диагноз значительно облегчает рентгенологическое обследование.

В клинической картине экссудативного гнойного перикардита, с которым нужно дифференцировать острый медиастинит, внимание врача должны привлечь симптомы, не свойственные картине медиастинита. Среди них явления тампонады сердца, отсутствие сердечного толчка, шум трения перикарда, увеличение границ сердечной тупости и ее необычная конфигурация, а также изменения на электрокардиограмме.

Из новообразований средостения, с которыми также приходится дифференцировать, следует упомянуть тератомы и дермоидные кисты, особенно при их нагноении. Медленный рост последних, цикличность в проявлении субъективных ощущений больных, данные рентгенологического исследования обычно приводят к правильному диагнозу.

И, наконец, достаточно нетруден дифференциальный диагноз между острым медиастинитом и натечным абсцессом при туберкулезе грудных позвонков, между острым медиастинитом и раком корня легкого или пищевода, где главную роль в диагнозе играют рентгенологические признаки названных заболеваний.

Лечение. В настоящее время большинство авторов придерживается активной хирургической тактики при гнойном очаге средостения у всех больных, независимо от формы клинического течения, т. к. известно, что смертность среди неоперированных составляет от 70 до 100% всех больных.

Оперативных доступов к средостению предложено много (рис. 6.9., 6.10., 6.11.). Выбор хирургического доступа определяется локализацией патологического процесса.

Надгрудинная шейная медиастинотомия по Разумовскому. Больной лежит на спине с валиком под лопатками. Производят

поперечный разрез длиной не менее 10-12 см чуть выше рукоятки грудины. Рассекают поверхностные слои и вторую фасцию шеи, тупым путем расслаивают надгрудинный клетчаточный слой, не повреждая яремную венозную дугу, разъеденяют третью фасцию и пальцем проникают за грудину в переднее средостение. При вскрытии и опорожнении гнойника полость его многократно промывают и дренируют.

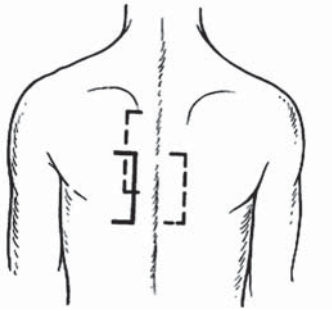


Рис. 6.9. Хирургические доступы по Насилову при задних медиастинитах.

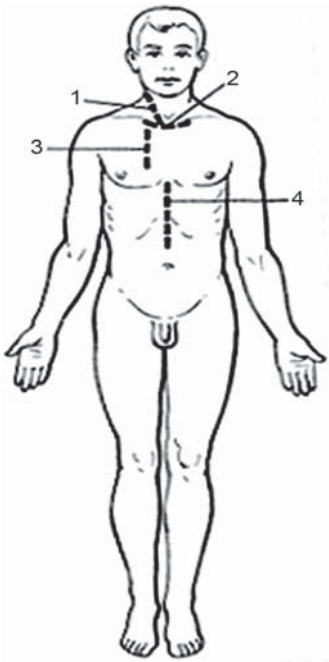


Рис. 6.10. Хирургические доступы, применяемые при передних медиастинитах: 1 – шейная медиастинотомия, 2 – надгрудинный разрез по Разумовскому, 3 – разрез по Маделунгу, 4 – чрездиафрагмальная медиастинотомия

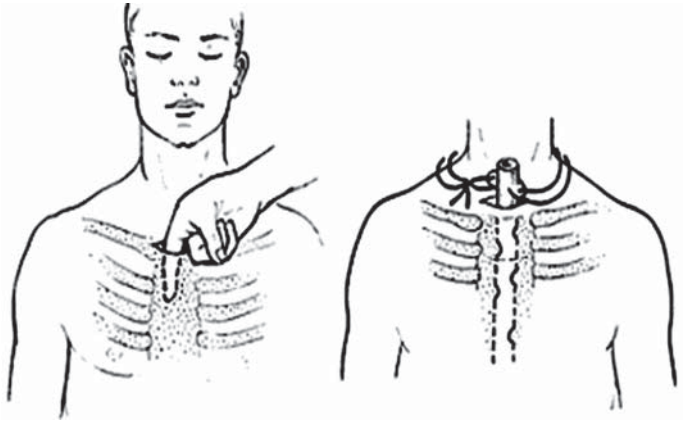


Рис. 6.11. Надгрудинная шейная медиастинотомия по Разумовскому при верхне-передних медиастинитах

Шейная боковая медиастинотомия (рис. 6.12.) при локализации гнойника в верхне гноверхнебоковых отделах средостения (при ранении шейного отдела пищевода, распространении книзу заглоточных абсцессов). Больной лежит на спине с подложенным под плечи валиком, голова его повернута вправо. Производят разрез длиной 10-12 см по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная от рукоятки грудины. Послойно рассекают кожу, клетчатку, поверхностную и вторую фасции шеи. Вместе с мышцей кнаружи отводят сосудисто-нервный пучок. Пальцем осторожно создают канал, проникая вглубь и книзу позади пищевода, по направлению к заднему средостению. Вскрывают гнойник, промывают и дренируют рану.

Внеплевральная задняя медиастинотомия по Насилову при некоторых ограниченных задних медиастинитах сохранила актуальность, хотя сам по себе доступ довольно травматичен, а оперативная рана слишком глубока и не всегда обеспечивает достаточное дренирование обычными способами. При операции больной лежит на животе. Соответственно локализации гнойника по задней поверхности груди выкраивают прямоугольный лоскут в виде створки, основанием обращенный латерально. Откидывают его кнаружи и расслаивают длинные мышцы спины. Поднадкостнично резецируют 2-4 ребра на протяжении 5-7 см. Пересекают ос-

тавшиеся межреберные мягкие ткани, тщательно останавливают кровотечение из межреберных артерий и вен. Осторожно отслаивают кнаружи париетальную плевру. Следуя по параплевральной клетчатке, находят гнойный очаг, опорожняют его и промывают антисептическим раствором.

Нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных при задних послеоперационных нижних медиастинитах (рис. 6.13.). Брюшную полость вскрывают верхне-срединным разрезом. Рассекают треугольную связку печени и отводят ее левую долю книзу и вправо, обнажая пищеводное отверстие диафрагмы. Брюшную полость ограничивают марлевыми салфетками. Производят сагиттальный разрез диафрагмы от пищеводного отверстия. Пальцем расслаивают клетчатку и проникают вверх вдоль пищевода, достигая полости гнойника. После удаления гноя и выведения дренажа тщательно ушивают разрез диафрагмы вокруг него для создания полного герметизма и условий для последующего удаления патологического экссудата из средостения. Поддиафрагмальное пространство также дренируется.

Торакотомный чрезплевральный доступ по В.Д. Добросмыслову – при сочетании гнойного медиастинита и гнойного плеврита, распространенных медиастинитах, при задних локализациях гнойного процесса в средостении. Положение пациента на боку с валиком под лопатками. Производят боковую торакотомию в 5-6 межреберье. Легкое отодвигают кпереди. В ходе даже ранней торакотомии в плевральной полости обычно обнаруживают мутный геморрагический, а позднее и гнойный экссудат с неприятным за-

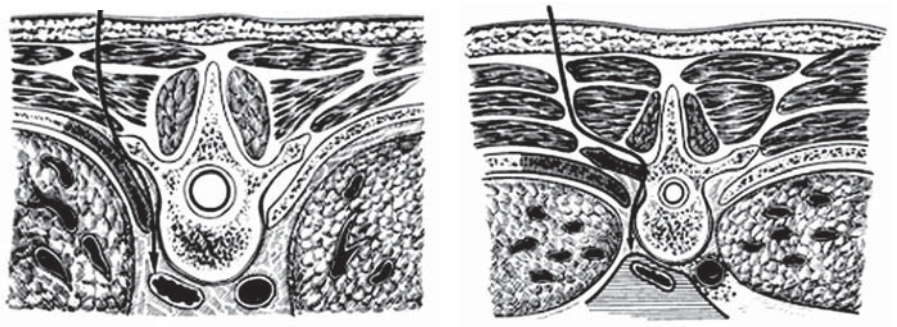


Рис. 6.12. Шейная боковая медиастинотомия

пахом. Медиастинальная плевра отечна, в области ранения покрыта фибрином. Предполагаемое место ранения пищевода изолируют салфетками и широко рассекают медиастинальную плевру.

При наличии раневого дефекта в пищеводе он герметично ушивается узловыми синтетическими швами на атравматичной игле с прикрытием линии швов лоскутом медиастинальной плевры. Плевральную полость тщательно промывают антисептическим раствором и дренируют отдельной двухпросветной трубкой в восьмом межреберье по среднеподмышечной инии. Второй дренаж располагают в средостении вдоль пищевода и выводят его через отдельный разрез на переднюю грудную стенку пол скату диафрагмы. Торакотомную рану ушивают.

Операцию заканчивают дренированием средостения. Основным методом, на протяжении многих лет, является метод дренирования при помощи марлевых тампонов, силиконовых трубок и перчаточной резины. В первые сутки послеоперационного периода марлевые салфетки формируют канал для последующего полноценного оттока гнойного содержимого. Удаление марлевых дренажей

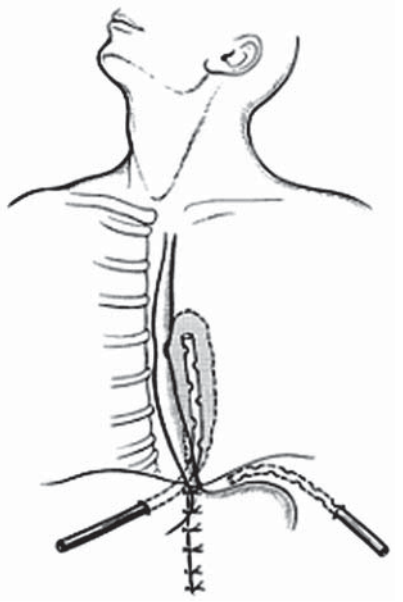


Рис. 6.13. Нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных

проводят на 5-7 сутки послеоперационного периода, так как к этому времени они утрачивают дренажную функцию и способствуют задержке гнойного экссудата. После их удаления дренирование осуществляется путем введения перчаточной резины.

В послеоперационном периоде наиболее благоприятные условия для дренирования средостения создает постоянная аспирация гнойного содержимого. Метод был предложен P.Lilienthal (1923), но не получил широкого распространения из-за технического несовершенства и недостаточной эвакуации гноя из клетчатки средостения.

Н.Н.Каншин и М.М.Абакумов разработали метод дренирования и проточного промывания с длительной аспирацией двухпросветными дренажами. Дренажные трубки выводятся вне хирургической раны, сама рана ушивается для создания герметичности полости дренирования (рис. 6.14.).

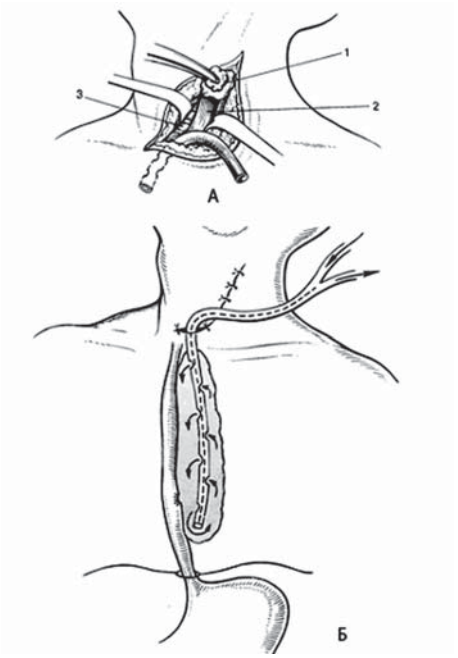


Рис. 6.14. Шейная медиастинотомия.
А – вскрытие гнойника: 1 – щитовидная железа, 2 – пищевод, 3 – трахея;
Б – чресшейное дренирование заднею средостения но Каншину.

Более благоприятные условия для промывания полости получены при фракционной аспирации. Гнойную полость заполняют раствором антисептика, а при наличии густого гноя – растворами протеолитических ферментов. Дренажную трубку перекрывают. После экспозиции аспирацией удаляют содержимое из полости гнойника. Такую процедуру повторяют несколько раз в сутки, расходуя до 2-3 литров антисептика.

Медиастинит протекает очень тяжело. В течение 3-5 суток после операции большое значение придают достаточному обезболиванию, с этой целью назначают наркотические и ненаркотические анальгетики до 4-6 раз в сутки.

Инфузионная терапия проводится с целью дезинтоксикации, возмещения потерь жидкости, белков, электролитов.

Весьма важную роль играет не только парентеральное, но и энтеральное питание, которое осуществляют через зонд, гастростому или еюностому. Проведение такого энтерального питания показано при медиастинитах, причиной которых послужили повреждения пищевода.

Каждому больному в послеоперационном периоде обязательно назначается антибактериальная терапия с подключением не менее 3 антибактериальных препаратов, воздействующих на анаэробную и аэробную флору: полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды в сочетании с производными нитроимидазоала или клиндамицином и др. При установлении вида и чувствительности возбудителя проводят коррекцию терапии.

Большое внимание уделяется мерам повышения общей неспецифической реактивности организма. В первые сутки послеоперационного периода проводят иммунозаместительную терапию. Кроме того, с целью «протезирования» функции иммунокомпетентных органов применяются методы экстрокорпоральной детоксикации, такие как: плазмоферез, плазмосорбция, лимфосорбция и т.д. При улучшении состояния пациента назначается иммуностимулирующая терапия согласно данным иммунограммы. Немаловажное значение имеет проведение симптоматической терапии.

В заключение следует признать, что, несмотря на все усилия хирургов, летальность у больных с острым гнойным медиастинитом остается довольно высокой. Пути ее снижения – своевременное хирургическое вмешательство и проведение комплексного лечения в послеоперационном периоде.

ГЛАВА 7. АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЕНКИ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, САЛЬНИКОЙ СУМКИ, БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ФЛЕГМОНА ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ

7.1. АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Абсцесс печени - ограниченное скопление гноя вследствие внедрения в печеночную паренхиму микроорганизмов или паразитов. Выделяют бактериальные (микробные) и паразитарные абсцессы. Как правило, они являются следствием метастазирования инфекции по сосудам воротной вены из воспалительных очагов в органах брюшной полости (язвенный колит, острый деструктивный аппендицит, перитонит, перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, некроз кишки, пилефлебит и др.), по желчным путям (острый деструктивный холецистит, холангит, паразитарные поражения желчных путей).

Наиболее частым источником развития абсцессов печени являются инфицированные тромбы мелких брыжеечных вен («мезентериальная пиемия»). Выходя за пределы брыжеечных вен, гнойный воспалительный процесс распространяется выше, захватывая внутрипеченочные разветвления воротной вены, следствием чего является развитие пилефлебита.

Достаточно редко причиной развития бактериальных абсцессов печени может быть проникновение возбудителей с артериальной кровью через печеночную артерию. Это может наблюдаться при сепсисе, септическом эндокардите, фурункулезе, остеомиелите.

Билиарный путь проникновения возбудителя является результатом распространения восходящей инфекции из желчного пузыря или протоков. Недостаточно радикальная обработка ран печени, нередко, приводит к образованию гематом, а их инфицирование может способствовать развитию посттравматического абсцесса печени, чаще центральной локализации.

Очень редко причинами нагноения печени являются случаи ятрогенного инфицирования (пункционная биопсия печени, выполненная через инфицированный плевральный синус, прорыв эмпиемы желчного пузыря, подпеченочного абсцесса).

Абсцессы могут быть одиночными и множественными (встречаются чаще). В большинстве случаев они локализуются в правой доле печени. Это связано с большим диаметром правой ветви воротной вены и преимущественным поступлением в нее крови, оттекающей от кишечника. Поверхностно расположенные абсцессы могут иметь сращения с соседними органами (диафрагмой, передней брюшной стенкой, сальником и др.).

Наиболее частыми возбудителями абсцессов печени являются Staphylococcus, Streptococcus, E.coli, Enterobacter, Klebsiella. Практически в половине случаев высевается неклостридиальная флора (Bacteroides, Peptostreptococcus). Вне зависимости от бактериальной флоры абсцесс начинается с некроза (коллапса) паренхимы печени с последующим проникновением возбудителя в этот очаг и его гнойным расплавлением.

Классификация абсцессов печени (О.Г.Бабаев, 1972):

1. По этиологическому признаку:

- бактериальные (кокковые, бациллярные, смешанные);
- паразитарные (амебные, аскаридные, редкие - при описторхозе, лямблиозе и др.).

2. По патогенетическому механизму:

- энтерогематогенные (транспортальные метастазы из инфекционных очагов при заболеваниях органов брюшной полости);
- энтерогенные паразитарные (аскаридные и др.);
- холангиогенные не паразитарные (восходящая инфекция желчных путей);
- гематогенные (септикопиемические метастазы из отдаленных очагов инфекции).

3. По патоморфологическому признаку:

- одиночные абсцессы печени;
- множественные абсцессы печени;
- пилефлебит.

Клиническая картина. Абсцессы печени не имеют патогномоничных симптомов и поэтому трудно диагностируются. Одним из первых признаков болезни является высокая температура тела. Лихорадка носит интермиттирующий характер с амплитудой колебаний температуры до 38-40°С. Потрясающие ознобы - наиболее постоянный симптом абсцессов печени. Снижение температуры сопровождается проливным потом.

Больных также беспокоят постоянные тупые боли в правом подреберье, иногда усиливающиеся при движении, дыхании; снижение аппетита; общая слабость. При пальпации отмечается увеличение размеров печени. Наряду с этим выявляют симптомы основного заболевания, явившегося причиной развития абсцесса. При крупных и множественных гнойниках часто наблюдаются гепатомегалия, а также выпячивание реберной дуги и сглаживание межреберных промежутков. Для множественных холангиогенных абсцессов характерна желтуха.

Состояние больного довольно быстро становится тяжелым. Характерен внешний вид пациента: сухая, дряблая кожа с желтовато-землистой окраской, черты лица заостренные. Наблюдаются анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышение СОЭ. При пилефлебите появляется асцит.

Осложнения возникают примерно у 30% больных. Среди них наиболее часто наблюдается перфорация в свободную брюшную полость, плевральную полость, реже - в просвет желудка или ободочной кишки, нижнюю полую вену, перикард, что существенно утяжеляет состояние больных (рис. 7.1.). В ряде случаев перфорация абсцесса сопровождается кровотечением из аррозированных сосудов печени.

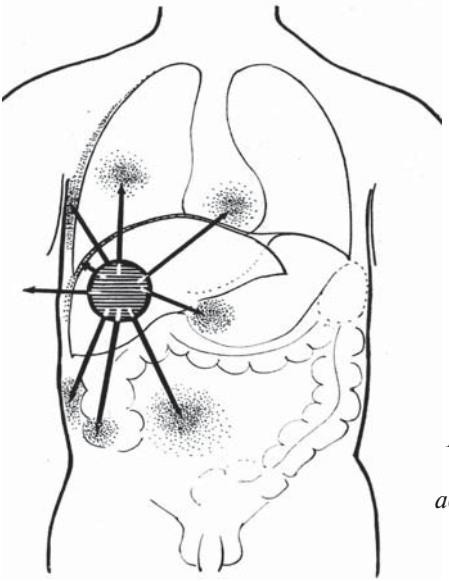


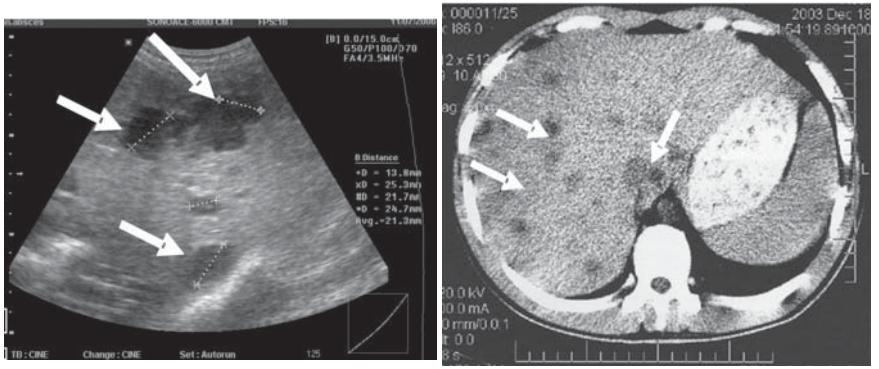
Рис. 7.1. Пути распространения и прорыва гнойной инфекции при абсцессе печени. Схема (по Maingot)

Диагностика. Наиболее информативными методами инструментальной диагностики абсцессов печени являются УЗИ и КТ (рис.7.2.). При УЗДГ – отсутствие васкуляризации в очаге поражения либо слабо выраженные единичные сигналы по периферии, иногда может определяться сдавление близлежащих сосудов (рис. 7.3., цветной вкладыш).

Дифференциальная диагностика. Бактериальные абсцессы печени необходимо дифференцировать с амебными, поддиафрагмальными, нагноившимися паразитарными кистами печени, эмпиемой желчного пузыря, правосторонним паранефритом.

Лечение. При абсцессах печени лечение в основном хирургическое - дренирование абсцесса. В настоящее время операцией выбора при абсцессах печени является пункция и дренирование под контролем ультразвука или КТ.

При невозможности выполнения или безуспешности лечения миниинвазивным методом вынужденно прибегают к открытому хирургическому вмешательству - вскрытию и дренированию полости абсцесса. Доступ к печени выбирают в зависимости от места расположения абсцесса. После лапаротомии вскрывают полость абсцесса, удаляют содержимое, и дренируют полость гнойника. Если во время санации полости возникло кровотечение, то помимо дренажной трубки, в полость следует ввести тампон. Конец дренажной трубки и марлевого тампона вы-



А Б

Рис.7.2. А. УЗИ. Б. КТ. Множественные абсцесса печени (стрелки)

водят через дополнительный разрез в брюшной стенке, зашивая лапаротомную рану наглухо.

Любое оперативное вмешательство сочетается с общей интенсивной многокомпонентной терапией, проводимой при лечении гнойно-септических заболеваний. Обязательным компонентом лечения является массивная антибиотикотерапия, а также лечение основного заболевания, явившегося причиной развития абсцесса. Для лечения абсцессов, вызванных неклостридиальной анаэробой микрофлорой, применяют антибиотики широкого спектра действия (карбапенемы, цефалоспорины III-IVпоколения), производные нитроимидазола (метронидазол, орнидазол и др.).

При множественных гнойниках и холангиогенных абсцессах предпочтение отдают регионарной инфузии антибактериальных средств путем катетеризации воротной вены или печеночной артерии в сочетании с наружным дренированием желчевыводящих путей.

При лечении амебных абсцессов печени используются пункционные (под контролем ультразвука) способы с эвакуацией гноя, в тяжелых случаях – оперативный доступ к соответствующему пораженном участку печени.

Лечение нагноившихся эхинококковых кист печени хирургическое – эхинококэктомия с аспирационным дренажом или резекция доли печени.

Исходы. Летальность при одиночных бактериальных абсцессах печени достигает 25-30%, при множественных гнойниках - 95% и существенно зависит от сроков выполнения оперативного вмешательства. Значительная роль в профилактике этого осложнения и снижении летальности принадлежит своевременной диагностике.

7.2. АБСЦЕССЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Наиболее частыми причинами развития абсцессов селезенки являются: сепсис; нагноение зоны инфаркта органа, непаразитарной кисты, гематомы, транслокация инфекции из соседних органов (реже).

Клиническая картина. Абсцессы бывают одиночные и множественные. Клинически проявляются тупыми болями в левом подреберье, усиливающимися при движении больного, повышением температуры тела до 38-39°С, тахикардией. Отмечается вы-

сокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, значительно ускоренное СОЭ и др. При массивных и множественных абсцессах можно прощупать увеличенную болезненную селезенку. При локализации гнойника в нижнем полюсе органа иногда можно определить симптом флюктуации, а при локализации в верхнем полюсе - довольно часто наблюдается выпот в левой плевральной полости.

Осложнениями абсцесса селезенки являются прорыв его в свободную брюшную полость с развитием распространенного гнойного перитонита или в просвет полого органа (желудок, толстая кишка), реже - в почечную лоханку.

Диагностика. Наиболее информативными инструментальными методами диагностики являются: ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

Лечение. При солитарных гнойниках, а также при общем тяжелом состоянии больного в настоящее время применяют чрескожную пункцию и дренирование абсцесса под контролем ультразвука. В остальных случаях выполняют спленэктомию.

7.3. АБСЦЕССЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И САЛЬНИКОВОЙ СУМКИ

Абсцессы поджелудочной железы и сальниковой сумки относятся к достаточно тяжелым осложнениям острого панкреатита.

Под абсцессом поджелудочной железы или сальниковой сумки понимают инфицированное, отграниченное образование, расположенное в толще поджелудочной железы, либо вне ее (в сальниковой сумке), в зоне очага некроза поджелудочной железы. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов.

Абсцесс поджелудочной железы чаще формируется из острой псевдокисты при ее инфицировании. Абсцесс сальниковой сумки, как правило, является следствием оментобурсита. Абсцессы поджелудочной железы и сальниковой сумки формируются в 3-й фазе течения острого деструктивного панкреатита - фазе расплавления и секвестрации, которая начинается, как правило, с 3 недели заболевания и может длиться несколько месяцев.

Клиническая картина. Абсцессы поджелудочной железы и сальниковой сумки развиваются на фоне инфицированного панкреонекроза и поэтому не имеют патогномоничных симптомов,

что создает значительные сложности в диагностике. Клинически они проявляются тупыми болями в левом подреберье, усиливающимися при движении больного, снижением аппетита, общей слабостью, повышением температуры тела до 38-39° С, тахикардией, высоким лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, значительным ускорением СОЭ и др.

Диагностика. Наиболее информативными инструментальными методами диагностики являются: ультразвуковое исследование (рис.7.4., цветной вкладыш), компьютерная томография.

Лечение абсцессов поджелудочной железы и сальниковой сумки состоит в опорожнении и дренировании гнойника. В последнее время предпочтение отдают миниинвазивным методам – пункции и дренированию абсцесса под контролем ультразвука (рис. 7.5.). Проводят санацию гнойно-некротической полости антисептиками и гидрофильными гелями. Санация абсцесса нередко сопровождается вымыванием секвестров поджелудочной железы и формированием наружного свища, в той или иной степени связанного с протоком поджелудочной железы.

Операцию выполняют под местным обезболиванием с премедикацией седативными препаратами. Большие абсцессы дренируют несколькими дренажами.

Пункционные вмешательства под контролем ультразвука выполняют, как правило, из эпигастрального доступа, реже из подреберных. При этом считается не опасным наличие по ходу

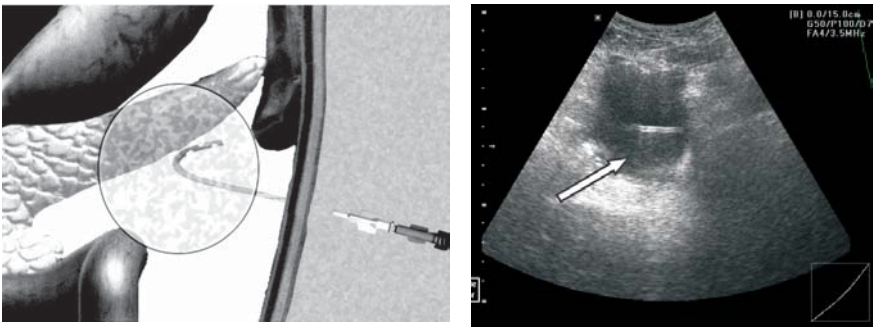


Рис. 7.5. Пункция и дренирование абсцесса в проекции хвоста поджелудочной железы. А – Схема. Б - УЗИ. В полости абсцесса – дренаж (стрелка).

трассы пункции печени, желудка и двенадцатиперстной кишки при условии выполнения пункции иглами типа Chiba калибра от 25 до 20 G (0,5-0,9 мм).

Дренирование осуществляют стилет-катетерами относительно небольшого диаметра (6-9 Fr). Стилет-катетеры типа «pig tail» позволяют обеспечить при минимальной травматизации пункционного канала максимальную герметичность точки прокола полостного образования, чего трудно достичь, используя методику Сельдингера или транстроакарное введение дренажей.

При невозможности выполнения миниинвазивного вмешательства, выполняют полостную операцию, во время которой рассекают желудочно-ободочную связку, вскрывают и дренируют полость абсцесса (сальниковую сумку). После этого следует продолжить тщательную ревизию ткани поджелудочной железы, так как не выявленный внутриорганный абсцесс может стать основой новых осложнений, вплоть до сепсиса. Нередко операцию заканчивают формированием оментобурсостомы.

Прорыв абсцесса поджелудочной железы или сальниковой сумки в брюшную полость может служить причиной поддиафрагмального, подпеченочного, межкишечного абсцессов или распространенного перитонита. Тяжелыми осложнениями абсцессов поджелудочной железы являются тромбоз воротной вены и пилефлебит, прорыв абсцесса в двенадцатиперстную кишку, желудок или общий желчный проток, гнойный плеврит, аррозивное кровотечение из сосудов поджелудочной железы. В связи с этим, после санирующих хирургических вмешательств в обязательном порядке следует проводить ультразвуковой мониторинг до купирования признаков активной гнойной инфекции.

7.4. АБСЦЕССЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Абсцессы брюшной полости (при перитоните), как правило, возникают в типичных местах, где имеются благоприятные условия для задержки экссудата и отграничения его рыхлыми спайками. Наиболее частые их локализации: поддиафрагмальное и подпеченочное пространства, между петлями кишечника, в боковых каналах, в подвздошной ямке, в полости малого таза (рис. 7.6.).

Абсцесс также может сформироваться вблизи воспаленного органа - червеобразного отростка, желчного пузыря и т.д. Раннее

отграничение воспаления предупреждает развитие распространенного перитонита. Клинические проявления абсцессов весьма разнообразны: от легкого, почти бессимптомного течения до тяжелого, характерного для синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса и полиорганной недостаточности. Одним из тяжелых осложнений является прорыв гноя в свободную брюшную полость с последующим развитием перитонита.

ПОДДИАФРАГМАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС – абсцесс, расположенный в пространстве, ограниченном сверху сзади и с боков диафрагмой, снизу – печенью и селезенкой, селезеночным изгибом ободочной кишки, спереди – передней брюшной стенкой. Чаще всего поддиафрагмальные абсцессы располагаются внутрибрюшинно, реже - в забрюшинном пространстве (89-93% и 7-11% соответственно – В.М.Белогородский, 1964).

Типичные места локализаций поддиафрагмальных абсцессов:

- между правым куполом диафрагмы и выпуклостью правой доли печени;
- пространство под левым куполом диафрагмы и верхней поверхностью левой доли печени и дном желудка;
- пространство между левым куполом диафрагмы, селезенкой и селезеночным изгибом ободочной кишки.

Клиническая картина. Диагностика поддиафрагмального абсцесса сложна. Нередки жалобы на тянущие боли в правой полови-

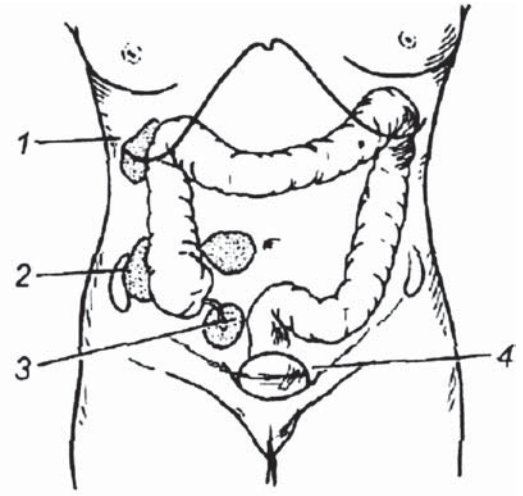


Рис. 7.6. Наиболее частая локализация абсцессов в брюшной полости. 1 - поддиафрагмальный; 2 - параколический; 3 - межкишечный; 4 – тазовый (по М.И.Кузину).

не грудной клетки, отдающие в шею. Боль может ослабевать или усиливаться при движении, кашле, дыхании, напряжении. Характерна иррадиация - в надплечье, лопатку, ключицу с одноименной абсцессу стороны, вследствие раздражения окончаний n.phrenici, волокна которого распространяются в сухожильном центре.

Температура тела у больных, как правило, повышена. При этом гектическая лихорадка иногда является единственным симптомом развивающегося поддиафрагмального абсцесса. Она сопровождается ознобами, потливостью, бледностью лица, сухостью языка, чувством тяжести в нижних отделах грудной клетки. Пульс у этих больных, обычно, учащен.

Образование поддиафрагмального абсцесса следует заподозрить в тех случаях, когда ожидаемое послеоперационное улучшение состояние больного затягивается, при этом сохраняется вздутие живота, парез кишечника, болезненность в области подреберья и подложенной области при пальпации. Нередко в месте проекции поддиафрагмального абсцесса кожа тестообразной консистенции, мягкая, перкуссия болезненна, межреберные промежутки сглажены, дыхание на соответствующей стороне грудной клетки немного отстает.

Часто поддиафрагмальный абсцесс сопровождается упорной рвотой. Данные лабораторных исследований не всегда информативны, т.к. являются показателем не только поддиафрагмального абсцесса, но и основного заболевания. Клиническая картина осложняется накоплением выпота в плевральной полости.

Рентгенологические признаки, в основном, косвенные – высокое положение диафрагмы и ограничение ее движения, реактивный экссудат в плевральном синусе, иногда водно-воздушная тень при достаточном содержании газов в абсцессе.

Диагностика. Основными методами диагностики являются УЗИ и КТ.

Лечение. Для лечения поддиафрагмального абсцесса выполняют его пункцию и дренирование под УЗ-контролем (рис. 7.7.).

При невозможности применить миниинвазивные методы лечения выполняют оперативное вмешательство. Для вскрытия поддиафрагмального абсцесса можно использовать три доступа:

- абдоминальный чрезбрюшинный или абдоминальный внебрюшинный;

- чресплевральный;
- задний ретроперитонеальный.

Наиболее предпочтительным является чресплевральный доступ. Однако выбор оперативного доступа диктуется локализацией абсцесса.

ПОДПЕЧЕНОЧНЫЕ АБСЦЕССЫ могут образоваться в процессе лечения распространенного перитонита вследствие осумкования экссудата. Нередко они являются осложнением различных операций на органах брюшной полости или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Клиническая картина. Больных беспокоят боли в правом подреберье, усиливающиеся при движении. Температура тела повышена до фебрильных цифр, имеет интермиттирующий характер, что иногда является единственным проявлением болезни. Пульс учащен. Симптомы раздражения брюшины определяются нечасто. В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, т.е. признаки, характерные для гнойной интоксикации. При бессимптомном течении осмотр больного не дает существенной информации.

Диагностика. Наиболее информативными методами диагностики являются УЗИ и КТ (рис. 7.8).

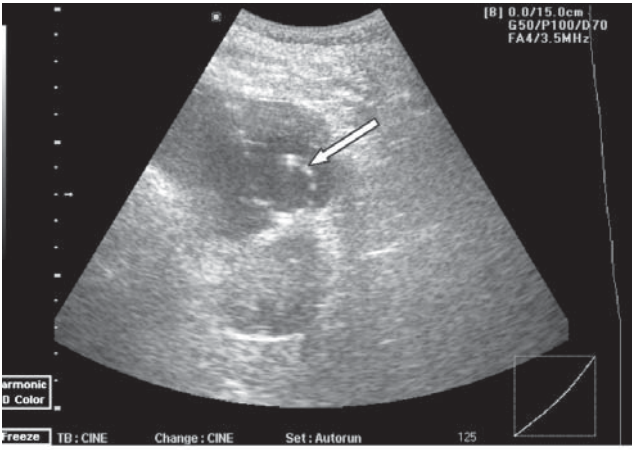


Рис. 7.7. Чрескожная пункция поддиафрагмального абсцесса. В полости абсцесса – дренаж типа «pig-tail» (стрелка).

Лечение. Подпеченочный абсцесс является показанием к оперативному лечению, для чего в настоящее время чаще используют миниинвазивные технологии – пункцию и дренирование полости абсцесса под контролем ультразвука. Это позволяет многократно промывать гнойную полость и вводить антибактериальные препараты. Данное вмешательство менее травматично и легче переносится больными, чем открытое.

При невозможности выполнения миниинвазивного лечения, полость абсцесса вскрывают и дренируют открытым способом. Для этого применяют как чрезбрюшинный, так и внебрюшинный доступ по Мельникову. Последний метод предпочтительнее, так как позволяет избежать массивного бактериального обсеменения брюшной полости.

АБСЦЕСС ПОЛОСТИ МАЛОГО ТАЗА (дугласова пространства) может быть осложнением местного перитонита при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости или следствием распространенного перитонита.

Клиническая картина. Больных беспокоят постоянные боли, тяжесть в нижней части живота, тенезмы, жидкий стул со слизью, частые позывы на мочеиспускание. Температура тела может

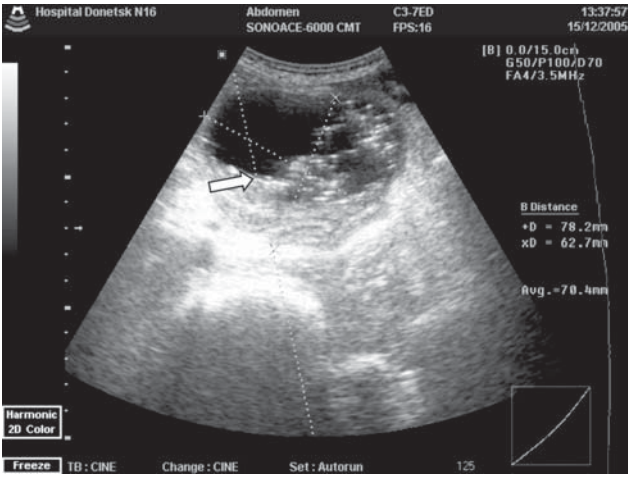


Рис. 7.8. Подпеченочный абсцесс. Граница, условно разделяющая содержимое на две зоны: более густую эхогенную внизу и более жидкую эхонегативную вверху показана стрелкой.

быть повышенной до 38-39°С с суточным колебанием в 2-3°С. Отмечается тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз.

При пальпации, как правило, живот мягкий, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и перитонеальные симптомы отсутствуют или слабо выражены. Мышечная защита появляется лишь при распространении воспаления по брюшине в проксимальном направлении за пределы малого таза. При пальцевом исследовании прямой кишки определяют нависание ее передней стенки, а также плотное образование (инфильтрат, нижний полюс абсцесса), болезненное при надавливании (рис. 7.9.). У женщин абсцесс пальпируется при исследовании через влагалище. При этом отмечается резкая болезненность при надавливании на шейку матки и смещении ее в стороны.

Диагностика. Наиболее информативными методами диагностики являются УЗИ и КТ. Кроме того, для диагностики абсцесса малого таза применяют пункцию заднего свода влагалища или передней стенки прямой кишки, у мужчин – в месте наибольшего размягчения инфильтрата.

Лечение. Основным методом лечения является вскрытие и дренирование абсцесса в сочетании с адекватной антибиотикотерапией. Для этого применяют миниинвазивные (пункцию и дренирование абсцесса под контролем ультразвука) или хирургические вмешательства. Хирургическую операцию выполняют под наркозом. После расширение ануса через переднюю стенку прямой кишки, в месте наибольшего размягчения, абсцесс пунктируют и вскрывают по игле. Образовавшееся отверстие расширяют и в полость абсцесса вводят дренажную трубку.

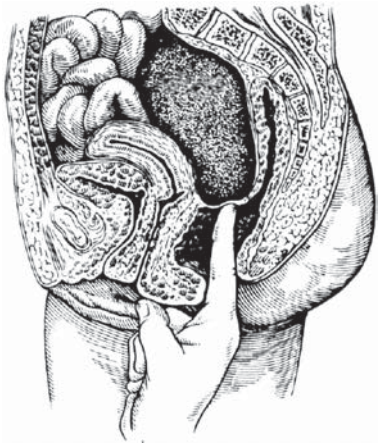


Рис. 7.9. Абсцесс дугласова пространства (по М.И.Кузину).

МЕЖКИШЕЧНЫЙ АБСЦЕСС – абсцесс, расположенный между петлями кишечника. В отграничении абсцесса принимает участие брыжейка кишечника, тон-

кий и толстый кишечник, большой сальник, париетальная брюшина. Межкишечные абсцессы могут быть следствием распространенного перитонита при острых хирургических и гинекологических заболеваниях органов брюшной полости.

Клиническая картина. Больные жалуются на тупые боли в животе умеренной интенсивности, без четкой локализации, периодическое вздутие живота. Температура тела повышается до 38°С, как правило, по вечерам. Живот при пальпации мягкий, симптомы раздражения брюшины отсутствуют или слабо выражены. Лишь при близкой локализации абсцесса к передней брюшной стенке и при его больших размерах может определяться защитное напряжение мышц брюшной стенки. В анализах крови отмечается умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Диагностика. Наиболее информативными методами диагностики являются УЗИ и КТ (рис. 7.10., цветной вкладыш). Вместе с тем при рентгеновском исследовании на снимках может быть выявлен очаг затемнения, иногда с уровнем жидкости и газа.

Лечение. В настоящее время для лечения межкишечного абсцесса преимущественно применяют миниинвазивные вмешательства – пункцию и дренирование полости гнойника под контролем ультразвука, КТ или лапароскопии. Если эти способы лечения использовать не представляется возможным, абсцесс вскрывают хирургически, используя лапаротомный доступ.

7.5. ФЛЕГМОНА ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА.

Гнойно-воспалительные заболевания забрюшинной клетчатки чаще всего являются вторичными (за исключением проникающих травм). Их этиологическими факторами являются воспалительные процессы в области нижних конечностей, брюшной стенки, спины, промежности, ягодиц, острый аппендицит, остеомиелит костей таза, позвоночника, воспалительные заболевания половых органов, кишечника, желчного пузыря, поджелудочной железы, перфорация гастродуоденальных язв задней стенки, органов грудной полости, паранефрит, параколит, сепсис. Иногда первичные очаги остаются не выясненными.

Забрюшинное пространство ограничено спереди задним париетальным листком брюшины, сзади - задней стенкой брюшной полости, сверху - брюшиной, переходящей к диафрагме, снизу -

безымянной или пограничной линией малого таза. Забрюшинную клетчатку делят на *параколическую, параренельную и ретроперитонеальную* (рис. 7.11.)

В соответствии с этим гнойно-воспалительные процессы забрюшинной клетчатки делят на *параколит, паранефрит и ретроперитонит*.

Забрюшинное пространство сообщается с другими тканевыми пространствами – с параплевральным, поддиафрагмальным, паравезикальным, параметральным и параректальным. В связи с этим забрюшинные флегмоны делят на: *поддиафрагмальную, поясничную, подвздошную, предбрюшинную и флегмону малого таза*. Прогрессирующие флегмоны могут охватывать всю забрюшинную клетчатку.

Клиническая картина. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается при *параколите, паранефрите, флегмоне подвздошной ямки и абсцессе поясничной мышцы*.

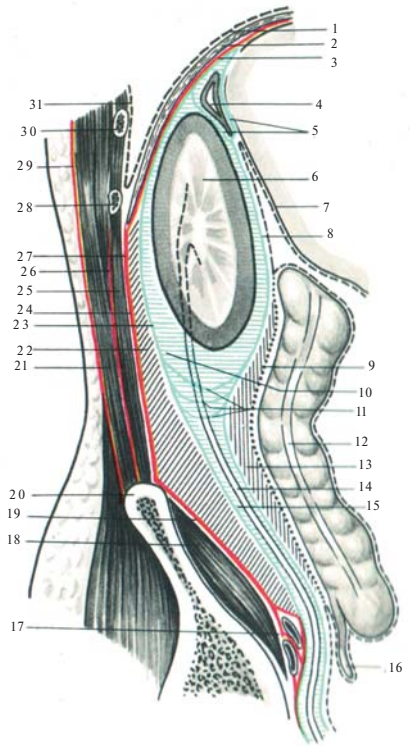


Рис. 7.11. Топография фасций и клетчаточных слоев забрюшинного пространства на сагиттальном распиле через область правой почки (по Г.Г. Стромбергу)

1 – диафрагмальная плевра; 2 – диафрагма; 3 – диафрагмальная фасция; 4 – надпочечник; 5 – дупликатура фасции praerenalis, образующая фасцию надпочечника; 6 – правая почка; 7 – брюшина; 8 – f. praerenalis; 9 – f. Toldti; 10 – paranephron; 11 – перемычки, замыкающие почечное влагалище снизу; 12 – colon ascendens; 13 – paracolon; 14 – мочеточник; 15 – paraureteron; 16 – appendix; 17 – фасция, окружающая vasa iliaca communis; 18 – m. iliacus; 19 – f. iliaca; 20 – crista iliaca; 21 – m. erector trunci; 22 – textus cellolosus retroperitonealis; 23 – f. retrorenalis; 24 – f. quadrata (f. endoabdominalis); 25 – m. quadratus lumborum; 26 – aponeurosis m. transversi abdominalis; 27 – arcus lumbocostalis lat.; 28 – XII ребро; 29 – f. thoracolumbalis; 30 – XI ребро; 31 – pleura costalis.

Параколит чаще всего бывает вторичного происхождения (флегмона толстой кишки, аппендикулярный ретроцекальный абсцесс и др.). Для него характерно образование видимого и пальпируемого инфильтрата с возможным распространением в направлении подвздошной ямки и таза.

Паранефрит характеризуется воспалительным отеком в поясничной области, положительным симптомом Пастернацкого, напряжением поясничных мышц, болезненностью при глубокой пальпации.

Причиной ***флегмоны глубокой клетчатки подвздошной ямки*** чаще всего бывает остеомиелит крыла подвздошной кости или аденофлегмона лимфатических сосудов по ходу наружной подвздошной артерии. Клинически определяется инфильтрат в подвздошной области, сопровождающийся флексионной контрактурой тазобедренного сустава.

Аденофлегмона или остеомиелит позвоночника чаще всего вызывает псоит, являющийся флегмонозным воспалением клетчатки над поясничной мышцей и нередко самой мышцы. Клинические проявления – вынужденная флексионная контрактура тазобедренного сустава.

Парапанкреатическая флегмона забрюшинной клетчатки - инфицирование клетчатки вокруг поджелудочной железы, возникающее на фоне панкреонекроза. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов.

Следует отметить, что при остром деструктивном панкреатите воспалительный процесс может распространяться не только на парапанкреатическую клетчатку, но и на параколическаю и тазовую. Наиболее часто наблюдаются парапанкреатическая флегмона и параколическая флегмона слева, реже параколическая флегмона справа и еще реже – тазовая и одновременно с двух сторон (параколическая флегмона).

Септическая флегмона забрюшинной клетчатки при остром панкреонекрозе характеризуется прогрессирующим ухудшением общего состояния больного. Больные предъявляют жалобы на боль в пояснице, больше на стороне расположения гнойного воспаления. Нередко удается пальпировать пастозные отечные ткани брюшной стенки ближе к поясничным областям.

Диагностика гнойных процессов ретроперитонеальной

клетчатки представляет значительные трудности. В симптоматологии важнейшую роль играют лихорадка и боль. Чаще всего боль не имеет четкой локализации, иногда вообще отмечается вне области поражения. Такая широкая иррадиация объясняется существованием обширных нервных связей ретроперитонеальной клетчатки с другими областями.

Существенным моментом диагностики является наличие видимого или пальпируемого инфильтрата. При подвздошной локализации гнойного процесса инфильтрат начинается вблизи лобковой кости, продолжается до пупартовой связки и достигает передне-верхней ости подвздошной кости.

При поясничной локализации инфильтрат располагается над гребнем подвздошной кости, достигая наружного края длинных мышц спины. При паранефритах инфильтрат расположен в поясничном отделе, иногда на уровне прямых мышц в области подреберья.

В ряде случаев удается выявить боковое искривление позвоночника в поясничном отделе с отклонением линии остистых отростков в здоровую сторону; некоторую сглаженность контуров соответствующей половины поясницы, напряжение мышц спины; контрактуру бедра.

Затрудняет диагностику отсутствие флюктуации даже при обширных забрюшинных гнойниках. Этому способствует их глубокое залегание за толстым слоем мышц и апоневроза.

Диагностика. В диагностике гнойных заболеваний забрюшинной клетчатки, учитывая нечеткость клинической картины, большое значение придается тщательному выяснению анамнеза. Сведения о бывших травмах, переломах костей таза и позвоночника, перенесенных воспалительных заболеваниях органов грудной и брюшной полости, должны навести врача на мысль о возможности возникновения гнойного процесса в ретроперитонеальном пространстве и необходимости использования дополнительных способов диагностики.

К таковым следует отнести в первую очередь УЗИ и КТ забрюшинного пространства (рис. 7.12.), рентгенологическое исследование костного аппарата, исследование крови и мочи. В дифференциальной диагностике следует также учитывать тот факт, что околопочечная клетчатка расположена глубже, чем ретроперитонеальная, и диагноз паранефрита можно иногда заподозрить при пальпации брюшной стенки.

Выполняя операции на органах брюшной полости по поводу перитонита, хирург должен помнить о необходимости обязательной ревизии забрюшинного пространства с целью исключения распространения процесса на ретроперитонеальную клетчатку.

Лечение. Основным способом лечения является адекватное вскрытие и дренирование гнойника. По возможности его вскрытие следует производить из внебрюшинного доступа. Обязательным условием является ревизия полости гнойника для установления источника инфекции (острый аппендицит, острый панкреатит, остеомиелит костей таза, позвоночника, гнойный паранефрит и т.д.). Положение больного - на боку, противоположном стороне операции. Доступ осуществляется разрезом кожи длиной 6-7 см от средней до задней подключичной линии. Ревизия гнойной полости выполняется без применения режущих инструментов - пальцами. Успех операции зависит от адекватного дренирования гнойника. Нередко во время операции по поводу панкреонекроза удается одномоментно выполнить дистальную некрсеквестрэктомию. Установленные дренажи используют для проточной санации гнойной полости.

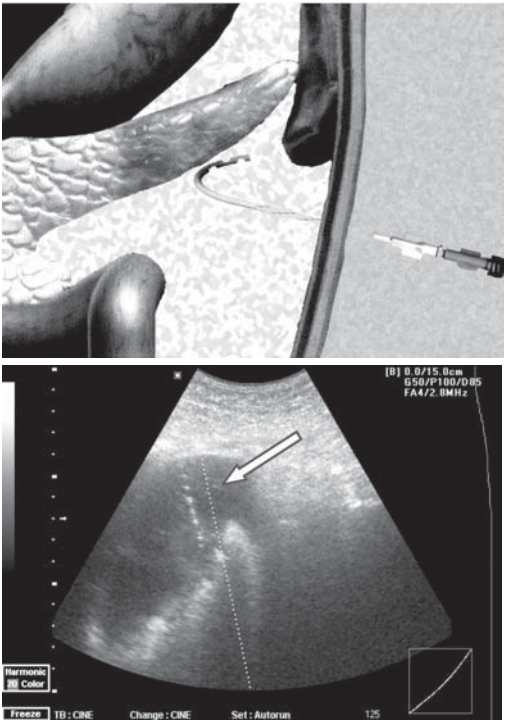
В зависимости от операционной находки производят аппендэктомию, удаление костных секвестров и т.д. При наличии гнойных затеков их вскрывают дополнительными разрезами. В после-

Рис. 7.12. КТ. Флегмона забрюшинной клетчатки

операционном периоде проводят антибактериальную и детоксикационную терапию, лечение основного заболевания.

Если флегмона забрюшинной клетчатки возникает на фоне инфицированного панкреонекроза или является осложнением хирургического вмешательства, возможно применение миниинвазивных способов лечения – пункции и дренирования гнойных полостей и дополнительных затеков под контролем ультразвука (рис. 7.13). Для этого используют 5-мм троакары и дренажи с памятью формы калибра 7-9 F.

При вовлечении в воспалительный процесс нижних отделов забрюшинной клетчатки флегмону вскрывают доступом, аналогичным разрезу Волковича-Дьяконова без вскрытия париетальной брюшины.



А

Б

Рис. 7.13. Чрескожное дренирование забрюшинной клетчатки. А - Схема. Б - Сонограмма. Стрелкой показана тень пункционной иглы в проекции забрюшинной флегмоны.

ГЛАВА 8. ПЕРИТОНИТ

Перитонит является одним из наиболее частых, тяжелых и опасных осложнений острых хирургических заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости.

Под этим термином понимают особую форму ответа организма на контакт патогенного агента, чаще микробного, с серозной оболочкой, покрывающей внутренние органы брюшной полости и ее стенки, и сопровождающегося грубыми нарушениями функции жизненно важных органов.

Перитонит – это фазно протекающее воспалительное, чаще гнойно-воспалительное, поражение, как отдельных областей, так и всей брюшины и проявляющееся тяжелым кишечным парезом, эндогенной интоксикацией, расстройствами водно-электролитного баланса, в результате чего развиваются нарушения системного и регионального кровообращения, легочного газообмена, функции печени и почек.

В мирное время острый перитонит является причиной 2/3 смертей при хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Практически у 85% больных к перитониту приводят различные острые заболевания органов брюшной полости, в 5-8% - травмы живота, в 5-10% - перитонит является послеоперационным осложнением.

8.1. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА.

Диагноз перитонита устанавливается на основании общих и местных симптомов.

К общим симптомам относятся:

- острое, внезапное начало или усиление болей на фоне предшествующего хронического воспаления;
- симптомы, связанные с развитием общей тканевой гипоксии и интоксикации: бледность кожных покровов, синюшность губ и носа, акроцианоз, заострение черт лица, возможно желтушное окрашивание кожи и склер;
- изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, аритмия, снижение АД и ЦВД;
- дыхательная недостаточность: частое, поверхностное дыхание, повышенная влажность кожных покровов, набухание под-

кожных вен, венозная гиперемия, ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки;

- печеночно-почечная недостаточность: снижение диуреза, в тяжелых случаях желтушность кожи и склер;
- прогрессирующее обезвоживание (потеря жидкости с рвотой, мочой, транссудация жидкости в брюшную полость и просвет кишечника): сухость слизистых оболочек, снижение слюноотделения, жажда, олигоурия, судороги, снижение кожного тургора;
- признаки недостаточности кровообращения: головокружение, обмороки, слабый пульс, похолодание конечностей, снижение температуры тела.

Местные симптомы перитонита:

- боли в животе, наиболее выраженные в месте расположения источника воспалительной реакции брюшины;
- положительный ***симптом Щеткина-Блюмберга*** (резкое усиление боли в животе при быстром снятии пальпирующей руки с брюшной стенки после надавливания). Для выявления симптома во время пальпации живота надавливают рукой на переднюю брюшную стенку, отмечая в этот момент более или менее выраженную болезненность. При быстром снятии пальпирующей руки боль в животе резко усиливается – симптом положительный. Если при снятии руки характер боли не изменяется – симптом отрицательный. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга обусловлен раздражением брюшины и является наиболее ярким признаком перитонита. Симптом может иметь местный характер, например, определяется в правой подвздошной области у больных с острым аппендицитом, или разлитой характер, например, при перфорации полого органа и истечении содержимого желудочно-кишечного тракта в брюшную полость;
- вздутие живота;
- напряжение мышц брюшной стенки, особенно выраженное в зоне локализации источника перитонита;
- тимпанит при перкуссии живота;
- ослабление или отсутствие перистальтики кишечника, в запущенных случаях шум плеска при аускультации живота;
- задержка стула и газов.

Локальное или распространенное напряжение мышц брюшной стенки, а также положительный симптом Щеткина-Блюмберга следует считать основными признаками перитонита.

Классическую картину развития перитонита возможно наблюдать не всегда. У ряда больных при различных заболеваниях органов брюшной полости, грудной клетки, забрюшинного пространства и т.д., развивается клинический симптомокомплекс, симулирующий клинику перитонита, так называемый псевдоабдоминальный синдром (острый ложный живот). В таких случаях диагностика бывает трудна, зачастую требует применения дополнительных способов обследования (табл. 8.1., табл. 8.2.).

8.2. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПСЕВДОАБДОМИНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.

К патологическим состояниям, сопровождающихся в ряде случаев развитием псевдоабдоминального синдрома, относятся:

- ***заболевания органов дыхания*** (пневмония, плеврит),
- ***патология сердечно-сосудистой системы*** (стенокардия, ревматизм, некоторые формы инфаркта миокарда, хронические нарушения кровообращения кишечника – так называемая angina abdominalis),
- ***урологические заболевания*** (острый пиелит, пиелонефрит, паранефрит, острая задержка мочеиспускания, мочекаменная болезнь, кортикальный некроз почек),
- ***заболевания и повреждения центральной и периферической нервной системы*** (менингит, энцефалит, опухоли, субарахноидальное кровоизлияние, ушиб мозга, острый пояснично-крестцовый радикулит, опоясывающий лишай, межреберная невралгия и др.),
- ***геморрагические диатезы, некоторые инфекционные болезни*** (грипп, пищевая токсикоинфекция, корь, скарлатина, ветряная оспа),
- ***сахарный диабет,***
- ***хроническая свищевая интоксикация и др.***

При осмотре больного с псевдоабдоминальным синдромом важным является установление истинного заболевания, при котором данный синдром является лишь его проявлением.

Характерным для псевдоабдоминального синдрома является ***боль в животе*** различной локализации. Одновременно может наблюдаться боль в разных отделах грудной клетки, поясничной области, наружных половых органах и др. Так, например, при нижнедолевой плевропневмонии, некоторых формах инфаркта миокарда, остром гастрите боль локализуется в эпигастральной области,

Таблица 8.1.

Тактико-диагностический алгоритм при перитоните

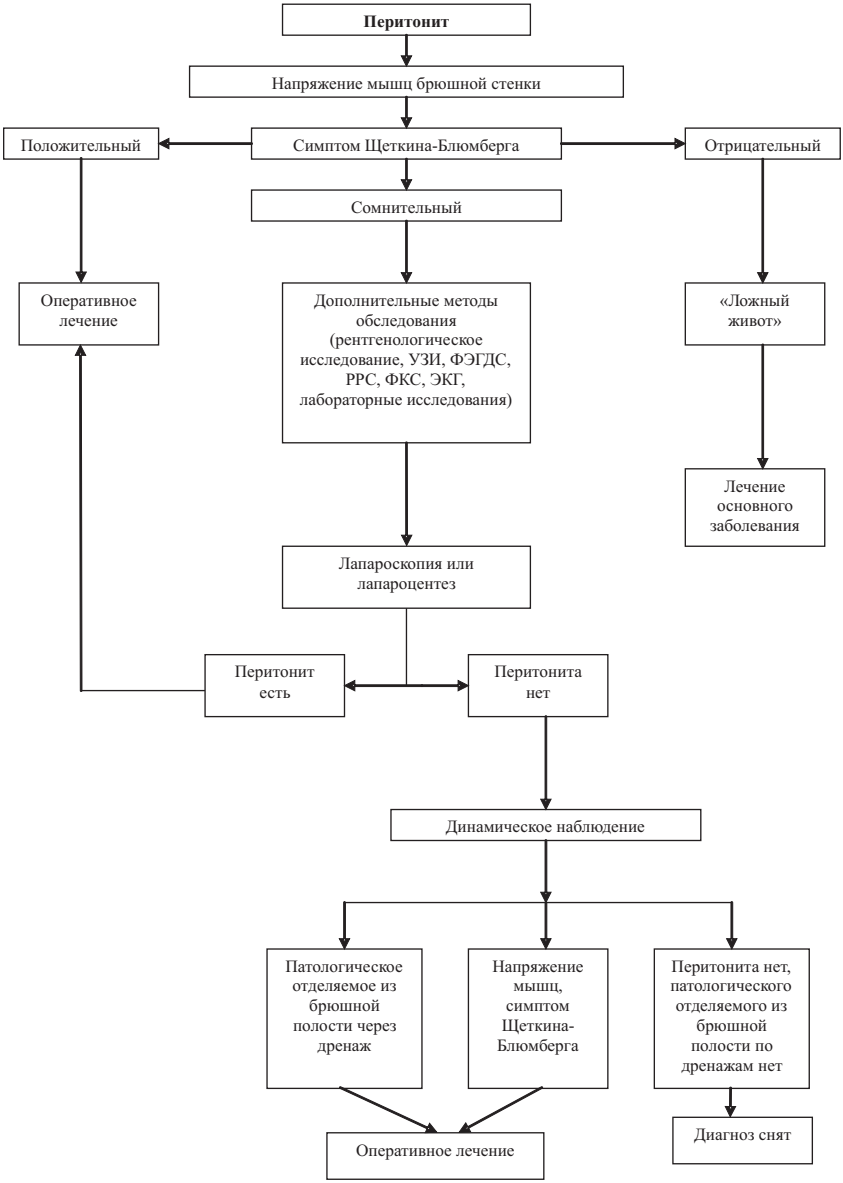


Таблица 8.2.

Дополнительные способы дифференциальной диагностики перитонита

Способ диагностики	**Заболевания, которые могут быть выявлены**
УЗИ	Острый холецистит, острый панкреатит, аневризма брюшного отдела аорты, мочекаменная болезнь, острый аппендицит, острая кишечная непроходимость
ФГДС	Гастрит, обострение язвенной болезни, перфоративная гастродуоденальная язва, прикрытая перфорация язвы
ФКС, RRS	НЯК, опухоли кишечника
Рентгенологическое исследование	Заболевания легких и плевры
ЭКГ	Инфаркт миокарда
Лабораторные методы	Острый панкреатит (диастаза мочи, амилаза крови), мочекаменная болезнь (общий анализ мочи), опухоль брюшной полости, аневризма аорты (анемия)
Лапароскопия	Тромбоз брыжеечных сосудов и гангрена кишечника, опухоли брюшной полости, болезнь Крона, мезоаденит, острый панкреатит, острый холецистит, гепатит, аневризма аорты, внутрибрюшное кровотечение

при почечной колике, как правило, захватывает поясничную область, зону проекции мочеточника на передней брюшной стенке, наружные половые органы, внутреннюю поверхность бедра.

В то же время при остром энтероколите, пищевой токсикоинфекции, геморрагических диатезах боль обычно распространяется по всему животу. При некоторых заболеваниях и синдромах (инфаркт миокарда, почечная колика) боль бывает очень интенсивной, что может служить причиной диагностических ошибок.

При дифференциальной диагностике острого живота важное значение имеет анамнез основного заболевания и его осложнений с

учетом приступов болей в животе, характера и результатов проведенных диагностических и лечебных мероприятий.

Гастрит, гастроэнтерит. Гастрит чаще всего возникает при нарушениях в приеме пищи (перегрузка желудка большим количеством неудобоваримой пищи, причем из испорченных или плохо приготовленных продуктов, злоупотребление алкоголем, прием пищевых аллергенов). Развитие гастрита вызывают и многие лекарственные вещества (лекарственный гастрит).

Клинически острый гастрит проявляется чувством боли в животе, тяжести в эпигастральной области, отрыжкой с запахом тухлого яйца, тошнотой, к которой присоединяется обильная рвота. В рвотных массах находятся куски плохо переваренной пищи, они бывают обычно кислые, при повторных рвотах вследствие примеси желчи становятся горькими. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

В типичных случаях, когда в анамнезе имеются нарушения режима питания, установить диагноз острого гастрита нетрудно, окончательно он устанавливается при ФЭГДС.

Мезоаденит (острый мезентериальный лимфаденит). Мезоаденит – неспецифическое воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки. Причинами возникновения его считают инфекции верхних дыхательных путей, глистную инвазию, кишечную (энтериты) и другие инфекции, аппендицит, аллергическое состояние. Заболевание встречается чаще у детей и молодых людей. Для него характерны увеличение и полнокровие брыжеечных лимфоузлов, гиперемия и некоторая отечность брюшины над ними. В брюшной полости может быть серозный, редко серозно-гнойный выпот. В некоторых случаях наблюдается гнойное воспаление лимфоузлов с развитием перитонита.

Мезоаденит начинается остро или реже исподволь и характеризуется схватко- или коликообразными болями в животе, чаще в правом нижнем квадранте. Бывают тошнота, иногда рвота, повышается температура (до 37-38^{0}С). Общее состояние больных удовлетворительное. Живот остается мягким, у некоторых больных наблюдается легкое напряжение мышц в правой подвздошной области, иногда по всей правой половине живота. Симптом Щеткина–Блюмберга редко бывает положительным.

При пальпации живота справа отмечается значительная болезненность у наружного края прямой мышцы живота (на 1-3 см

ниже пупка – зона «максимальной болезненности» Мак-Федена). Наблюдаются положительные симптомы Штейнберга (болезненность по ходу корня брыжейки тонкой кишки кнутри от слепой кишки), Клиина (смещение болевой точки при пальпации из правой подвздошной области в левую при повороте больного на левый бок). В крови отмечается лейкоцитоз, у некоторых больных со сдвигом лейкоцитной формулы влево.

Клиника мезоаденита иногда настолько сходна с другими заболеваниями (аппендицит, инвагинация, дивертикулит, пиелонефрит и др.), что поставить правильный диагноз до операции практически невозможно. Этим и определяется хирургическая тактика. При полной уверенности в диагнозе и отсутствии перитонеальных явлений лечение может быть консервативным (постельный режим, щадящая диета, антибиотики, тепловые физиотерапевтические процедуры, спазмолитики, витамины), которое проводят в течение 10-15 дней.

При сомнении в диагнозе после наблюдения больного в течение 2-3 ч при нарастании клинических симптомов и появлении перитонеальных признаков показана срочная операция. Начинать ее лучше с правостороннего параректального разреза. При мезентериальном лимфадените удаляют экссудат из брюшной полости. В брыжейку тонкой кишки вводят антибиотики и раствор новокаина. Удаляют только сильно измененные лимфоузлы либо вскрывают гнойник, осушивают его полость и тампонируют ее сальником или марлевым тампоном. Червеобразный отросток удаляют как возможный источник инфекции. Обязательно взятие одного из лимфатических узлов для гистологического исследования в целях уточнения диагноза и дифференциальной диагностики с туберкулезным лимфаденитом.

Глистная инвазия (чаще - аскаридоз). Возбудителем аскаридоза является крупная нематода – аскарида человеческая.

При кишечном аскаридозе на первый план выступают диспептические явления. Часто, особенно у детей, наблюдается нарушение аппетита, тошнота, слюнотечение, иногда бывают приступообразные боли в животе, симулирующие острый аппендицит, а также нарушение функций кишечника (запоры или поносы, либо их чередование).

При этом отмечается общая слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, головокружение. Со стороны крови может быть не резко выраженная гипохромная анемия, а в некоторых случаях эози-

нофилия. Иногда на почве аскаридоза развивается кишечная непроходимость в результате механической закупорки аскаридами просвета кишечника или его спазма. В редких случаях наблюдается прободение кишки с последующим развитием перитонита.

Диагноз ставится на основании обнаружения в испражнениях зрелых паразитов или их яиц.

Геморрагический капилляротоксикоз (болезнь Шенлейна-Геноха). Кишечная форма геморрагического капилляротоксикоза может симулировать картину острого аппендицита. Однако при сборе подробного анамнеза можно установить, что при геморрагическом капилляротоксикозе у больных в прошлом имелись кожные кровоизлияния, следы которых в большинстве наблюдений можно увидеть при более внимательном осмотре кожи больного. Боли в животе носят нелокализованный характер, разлитые, температура нормальная, отсутствует гиперлейкоцитоз.

Исключив диагноз острого аппендицита, при геморрагическом капилляротоксикозе нельзя исключать некроз кишечника на отдельном участке. Если нарастают боли в животе, наблюдаются симптомы раздражения брюшины, явления кишечной непроходимости, показана операция.

Мочекаменная болезнь. Если почечная колика возникает на почве мочекаменной болезни, то характерным является поведение этих больных. При локализации камня в лоханке или мочеточнике больные не находят себе места, вскакивают, выискивают удобное положение. Боль локализуется в поясничной области, иррадиирует в бедро, половые органы. При расположении камня в нижнем отделе мочеточника появляется болезненное и учащенное мочеиспускание, положительный симптом Пастернацкого, в моче – гематурия.

При почечной колике может наблюдаться тошнота, рвота, вздутие живота, рефлекторное напряжение мышц передней брюшной стенки. Как правило, температура тела нормальная, отсутствуют изменения в крови.

Для установления диагноза и дифференциальной диагностики применяют УЗИ, хромоцистоскопию, рентгенисследование мочевыводящих путей.

Эндокринные заболевания. ***Сахарный диабет.*** Хирургам, оказывающим ургентную помощь, необходимо помнить, что у больных сахарным диабетом в стадии выраженной декомпенсации с ацидозом и

в прекоматозном состоянии могут возникнуть выраженные абдоминальные проявления, симулирующие синдром острого живота.

Диабетический псевдоперитонит возникает в результате глубоких обменных нарушений, приводящих к многочисленным мелким субсерозным кровоизлияниям в желудке и кишечнике. Клинически проявляется болями в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки, ограничением дыхательной подвижности брюшной стенки, болезненностью при пальпации. Пульс частый, язык сухой. В крови – лейкоцитоз.

Интенсивная рациональная противодиабетическая терапия позволяет в течение нескольких часов снять абдоминальные проявления: декомпенсации диабета и избежать ненужной и исключительно опасной в данной ситуации операции.

Тиреотоксикоз (токсический зоб). Независимо от формы (диффузный, узловой, смешанный) зоб протекает с повышенной функцией щитовидной железы. Избыточное поступление гормонов щитовидной железы в кровь оказывает воздействие на все органы и системы, и в первую очередь - на нервную и сердечно-сосудистую системы.

В ряде случаев больных с повышенной функцией щитовидной железы направляют в хирургическое отделение с диагнозом «острый аппендицит» или «острый холецистит». Однако тиреотоксические кризы, симулирующие картину «острого живота», несмотря на их интенсивность, носят функционально обратимый характер. После оперативного вмешательства – субтотальной струмэктомии – боли в области живота обычно проходят.

Заболевания легких и плевры. ***Пневмония*** - острое воспаление легких, захватывающее как целую долю, так и отдельные ее сегменты. Заболевание начинается остро, с озноба, который продолжается 1-3 часа и сопровождается резким подъемом температуры (до 39-40^{0}С). Больные жалуются на головную боль, боль в грудной клетке на пораженной стороне, которая возникает ниже реберной дуги (при локализации патологического процесса на правой стороне) – в области живота, симулируя острый аппендицит, острый холецистит, приступ желчнокаменной болезни, почечной колики и т.д.

Диагноз пневмонии в типичных случаях нетруден: острое начало, боль в боку, озноб с высокой температурой, герпетические высыпания, «ржавая мокрота», крепитация и бронхиальное дыхание

при исследовании легких, повышенный лейкоцитоз. Весьма важная роль принадлежит рентгенологическому исследованию легких.

Плеврит может наблюдаться практически при всех заболеваниях легких, а также при многих заболеваниях других органов и систем.

Основной симптом плеврита – боль, возникающая при вовлечении в процесс париетальной плевры и усиливающаяся при кашле, разговоре, глубоком дыхании.

Больных беспокоит кашель, чаще сухой или с незначительным выделением мокроты, ломота в теле, повышенная утомляемость, слабость. Аускультативно прослушивается шум трения плевры.

При наддиафрагмальной локализации плеврита справа может наблюдаться боль в правой половине живота, симулируя поддиафрагмальный абсцесс, острый аппендицит или острый холецистит. Основным средством диагностики является рентгенография легких.

Инфаркт миокарда. Инфаркт миокарда – участок некроза мышцы сердца, обусловленного прекращением притока крови или поступлением ее в количестве, недостаточном для покрытия необходимых в данный момент функциональных потребностей.

Для острого инфаркта миокарда характерны основные клинические синдромы: прединфарктное состояние, болевой синдром, резорбционно-некротический синдром, острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма, синдромы, обусловленные динамическими нарушениями мозгового кровообращения, абдоминальный синдром.

При наличии абдоминального синдрома острый инфаркт миокарда может дать ложную симптоматику «острого живота». Диагностические трудности при инфаркте миокарда заключаются в том, что в его клинической картине нет ни одного постоянного признака или симптома.

В начальном периоде выделяют болевой, резорбционно-некротический и абдоминальный синдромы, острую сердечную недостаточность, шок или коллапс, нарушения сердечного ритма, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Важное место в диагностике инфаркта миокарда принадлежит электрокардиографическому исследованию. На основании электрокардиограммы можно установить локализацию поражения миокарда.

Ревматизм – общее инфекционно-аллергическое заболевание

с системным воспалительным поражением соединительной ткани, с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе и частым вовлечением в процесс других внутренних органов.

При активной фазе ревматизма может наблюдаться абдоминальный синдром, при котором появляются сильные приступообразные боли в животе с нерезким напряжением мышц передней брюшной стенки. Отмечается метеоризм, болезненность при пальпации.

Эти симптомы нередко возникают в начале активного ревматического процесса, что приводит к ошибочной диагностике истинной абдоминальной патологии (острого аппендицита, острого холецистита, острого панкреатита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимости и др.).

Ошибочной диагностике острого аппендицита при ревматизме способствует нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево.

Патогенез абдоминального синдрома при ревматизме связывают с воспалительными изменениями брюшины.

Весьма важное значение в патогенезе, возникающих в желудочно-кишечном тракте изменений, придается поражениям слизистой оболочки желудка и кишечника. При поражении сосудов брюшной полости возникает абдоминальный синдром, сопровождающийся диспептическими явлениями. Могут также возникнуть бессимптомные или малосимптомные язвы с локализацией в желудке или двенадцатиперстной кишке.

Установить истинную причину абдоминального синдрома помогает правильно собранный анамнез, наличие поражения клапанного аппарата сердца, легкость течения абдоминальной патологии, положительный эффект после проведенной противоревматической терапии.

Брюшной тиф – острое инфекционное эпидемическое заболевание из группы кишечных инфекций. В некоторых случаях изменения могут развиваться в червеобразном отростке. Они могут быть настолько глубокими, что вызывают клиническую картину острого аппендицита, проходящую обычно при консервативном лечении.

В некоторых случаях вследствие язвенно-некротического процесса червеобразного отростка может наступить прободение, дающее клиническую картину острого перитонита. В диагностике важную роль играет анамнез, периодичность клинического течения.

Неспецифический язвенный колит. Это заболевание ободочной кишки, характеризующееся развитием воспалительного процесса, язв, кровотечением, выделением слизи и гноя из ободочной и прямой кишок.

Осложнения: перфорация ободочной кишки; массивные кишечные кровотечения (чаще ректосигмоидного угла); острая токсическая дилатация ободочной кишки (токсический мегаколон); поражения аноректальной области – стриктура, свищи, анальные трещины; стриктура ободочной кишки, кровотечение.

Для постановки диагноза неспецифического язвенного колита применяют специальные методы исследования – ректороманоскопию, ирригографию, колоноскопию, при необходимости с биопсией.

При ректороманоскопии в стадии разгара заболевания выявляются симптомы «плачущей слизистой оболочки», контактное кровотечение, сплошные язвенные поверхности с большим выделением крови, гноя, с избыточным ростом грануляций (псевдополипы) в поздней стадии. Аспирационная биопсия устанавливает наличие воспаления в слизистой оболочке кишки.

Неспецифический язвенный колит необходимо дифференцировать с болезнью Крона, туберкулезом, опухолями кишечника, которые также могут вызывать перфорации кишечника и клиническую картину перитонита.

Абдоминальный синдром (абдоминальгия) характеризуется болью в животе, чаще наблюдается в детском возрасте. Боли непостоянного характера, без четкой локализации, иногда бывает рвота. Отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки, однако, перитонеальный симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. В патогенезе абдоминальгии большое значение имеют раздражение диафрагмального нерва и солнечного сплетения, иррадиация болей с плевры, перикарда, раздражение брюшины. Исход благоприятный, но возможны рецидивы. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

Дисменорея – нарушение менструального цикла, характеризующееся болями внизу живота, крестце, поясничной области. Характерен ряд общих симптомов – диспептические расстройства, сердцебиение, расстройство сна, кожные высыпания и др.

При дисменорее перед наступлением месячных многие женщины чувствуют общее недомогание, отмечаются утомляе-

мость, раздражительность, смену настроения. Боли внизу живота носят схваткообразный характер, напоминают колику, что дает ложный синдром «острого живота».

Некоторые женщины бывают неработоспособны и вынуждены лежать в течение нескольких дней в постели. Дисменорея встречается преимущественно у подростков, девушек, нерожавших молодых женщин, но встречается иногда и у рожавших.

Узелковый периартериит – самостоятельная нозологическая форма коллагеновых болезней с системным поражением преимущественно мелких и средних артерий мышечного типа.

Для узелкового периартериита характерно поражение сосудов брыжейки, желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы и развитие различных по сложности абдоминальных синдромов, дающих ложный синдром «острого живота». Абдоминальные синдромы при узелковом периартериите весьма полиморфны не только у разных, но и у одного больного на различных этапах заболевания. Пестрота симптоматики обусловлена изменчивостью стадий процесса.

Симптоматика поражения сосудов желудочно-кишечного тракта отмечается болями в животе различной интенсивности, тошнотой, рвотой, отсутствием аппетита. Иногда бывает отвращение к пище, нарушается деятельность кишечника (запоры, поносы), появляется напряжение мышц передней брюшной стенки живота, вздутие кишечника, желудочно-кишечные кровотечения и др.

На первом месте в симптоматике стоит боль, которая может быть резкой, напоминающей кишечную колику, либо нерезкой, разлитой или локализованной. Иногда она зависит от приема пищи и ее характера. Боли нередко сочетаются с напряжением мышц живота, сопровождаются кишечным кровотечением.

Необходимо помнить, что любое заболевание, вызывающее клинические проявления, подобные перитониту (псевдоабдоминальный живот), не имеет всей совокупности симптоматики, характерной для острого перитонита, а имеет только некоторое сходство по отдельным признакам, из которых наиболее частым является боль в животе.

В таких ситуациях врач должен использовать находящийся в его распоряжении арсенал лабораторных и инструментальных способов диагностики. Для заболеваний, вызывающих картину ложного острого живота, способы дополнительной диагностики различны (табл. 8.3.).

Вместе с тем, если сомнения по поводу диагноза сохраняются, необходимо прибегнуть к диагностической лапароскопии (лапароцентезу, по типу «шарящего катетера») или лапаротомии.

Таблица 8.3.

Дополнительные способы дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся болями в животе

Заболевание	Способы диагностики
Гастрит	ФГДС
Мезаденит	Анамнез, лапароскопия, лапароцентез
Глистная инвазия	Исследование испражнений на наличие паразитов или их яиц
Геморрагический капилляротоксикоз (болезнь Шенляйн-Геноха)	Наличие кожных кровоизлияний
Мочекаменная болезнь	Жалобы, анамнез, локализация боли, УЗИ, хромоцистоскопия
Сахарный диабет	Улучшение после интенсивной противодиабетической терапии, лапароскопия, лапароцентез
Тиреотоксикоз	Клинические проявления кратковременны, функционально обратимы, лапароскопия, лапароцентез
Заболевания легких и плевры	Рентгенография грудной клетки
Инфаркт миокарда	ЭКГ
Брюшной тиф	Анамнез, периодичность течения, лапароскопия, лапароцентез
Неспецифический язвенный колит	Ректороманоскопия, колоноскопия
«Свинцовая колика»	Анамнез, диспепсия, смена запоров поносами, лапароскопия, лапароцентез
Надпочечниковая недостаточность	Кожная пигментация, анорексия, гипо- и ахлоргидрия
Малярия	Озноб, рвота, судороги, приступообразность течения, потливость после приступа
Узелковый периартериит	Наличие подкожных узелков, нарушение чувствительности на руках и ногах
Заболевания органов малого таза	Анамнез, пункция заднего свода влагалища, лапароскопия, лапароцентез

8.3. ЭТИОЛОГИЯ ПЕРИТОНИТА.

Известно, что основной причина развития перитонита является инфекция. В связи с этим, перитонит подразделяется на:

1. Микробный (бактериальный) перитонит.

1.1. Неспецифический, вызванный, преимущественно, микрофлорой желудочно-кишечного тракта. Наибольшее значение в развитии перитонита имеют штаммы следующих микроорганизмов:

Аэробные и факультативные грам (+) кокки: *Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus.*

Факультативно анаэробные грам (-) палочки: *Escherichia, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter.*

Аэробные неферментирующие грам (-) палочки и коккобациллы: *Pseudomonas, Acinetobacter.*

Аэробные и факультативно аэробные грам (+) палочки: *Lactobacillus.*

Анаэробные неспорообразующие грам (-) палочки*: Bacteroides, Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella.*

Анаэробные неспорообразующие грам (+) кокки: *Peptostreptococcus, Peptococcus.*

Анаэробные неспорообразующие грам (+) бактерии*: Actinomyces, Bifidobacterium, Arachnia, Rothia, Eubacterium, Propionibacterium.*

Анаэробные спорообразующие грам (+) бактерии: *Clostridium.*

1.2. Специфический, вызванный микрофлорой, не имеющей отношения к ЖКТ – *Neiseria gonorrhoeae, Streptococcus pneumoniae, Mycobacterium, tuberculosis* и др.

2. Асептический (абактериальный, токсико-химический) **перитонит:**

- вследствие воздействия на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча асептический некроз внутренних органов;
- асептический некроз внутренних органов.

Особые формы перитонита:

- канцероматозный (при запущенной стадии опухоли органов брюшной полости),
- паразитарный,
- ревматоидный,
- гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала и др.).

8.4. ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНИТА.

Перитонит - как воспаление брюшины, является следствием комплексной местной реакции организма в ответ на повреждение его тканей различными патогенными раздражителями - агрессивными стимулами, развивающееся в результате взаимодействия организма с многочисленными патогенными факторами внешней и внутренней среды.

Последовательность изменений при перитоните имеет типичные для классического острого экссудативно-деструктивного воспалительного процесса фазы: альтерации (повреждение тканей с выделением медиаторов воспаления), экссудации (расстройства кровообращения и микроциркуляции, миграция лейкоцитов из сосудистого русла с накоплением их в очаге воспаления), пролиферации (реакции размножения соединительной ткани).

Пусковым механизмом каскада патологических реакций, возникающих в результате взаимодействия организма с патогенными факторами внешней и внутренней среды, является эндотелиальная и мезотелиальная дисфункция (деструкция). Система микроциркуляции брюшины реагирует на любое воздействие, приносящие звенья микрососудистого русла расширяются. Расширение капилляров брюшины при ее воспалении достигает 64%, происходит изменение стенок капилляров, в их просвете происходит агрегация эритроцитов, «сладж-синдром».

Особенно выраженная вазодилатация возникает в посткапилляро-венулярном звене. Вокруг капилляров, посткапилляров и венул образуются кровоизлияния. Имеющаяся в полости брюшины популяция перитонеальных макрофагов постоянно обновляется из циркулирующей крови. Макрофаги секретируют большое количество различных биологически активных веществ. К ним относятся факторы, способствующие активации свертывающей системы – простагландины и лейкотриены, которые в свою очередь усиливают вазодилатацию.

Одновременно с этим за счет продукции мезотелиоцитами тромбопластина поддерживается полимеризация фибрина. В.С.Савельев и соавт. (2006) указывают на большое значение в развитии заболевания и биологическую целесообразность этого процесса, т.к. в результате происходит отграничение очага воспаления за счет фибринозной адгезии.

Однако при массивном инфицировании эти процессы становятся факторами риска для образования абсцессов. Инкапсулирование абсцессов брюшной полости делает их недоступными для собственных факторов защиты и для антибиотиков. Вследствие повышенной проницаемости сосудов в брюшной полости оказывается большое количество нейтрофильных гранулоцитов, способствующих переходу воспаления брюшины в гнойные формы.

При перитоните происходит высвобождение цитокинов (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и др.), комплемента (С3а, С5а), факторов свертывания, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов, эластазы, коллагеназы, токсических кислородных продуктов (супероксидов, H_2O_2, ОН, оскида азота, протеинов адгезии (селектинов, ICAMs, CD 11/18). Адгезия лейкоцитов к эндотелию формируется в виде каскада.

Начальным этапом адгезии лейкоцитов является обратимое «привязывание» и «катание» лейкоцитов на эндотелии (В.С.Савельев и соавт., 2006). Второй этап – стойкая адгезия лейкоцитов к эндотелию. Эти процессы лежат в основе последующей миграции лейкоцитов в паравазальное пространство. Комплекс описанных изменений лежит в основе синдрома системной воспалительной реакции, перитонеального сепсиса.

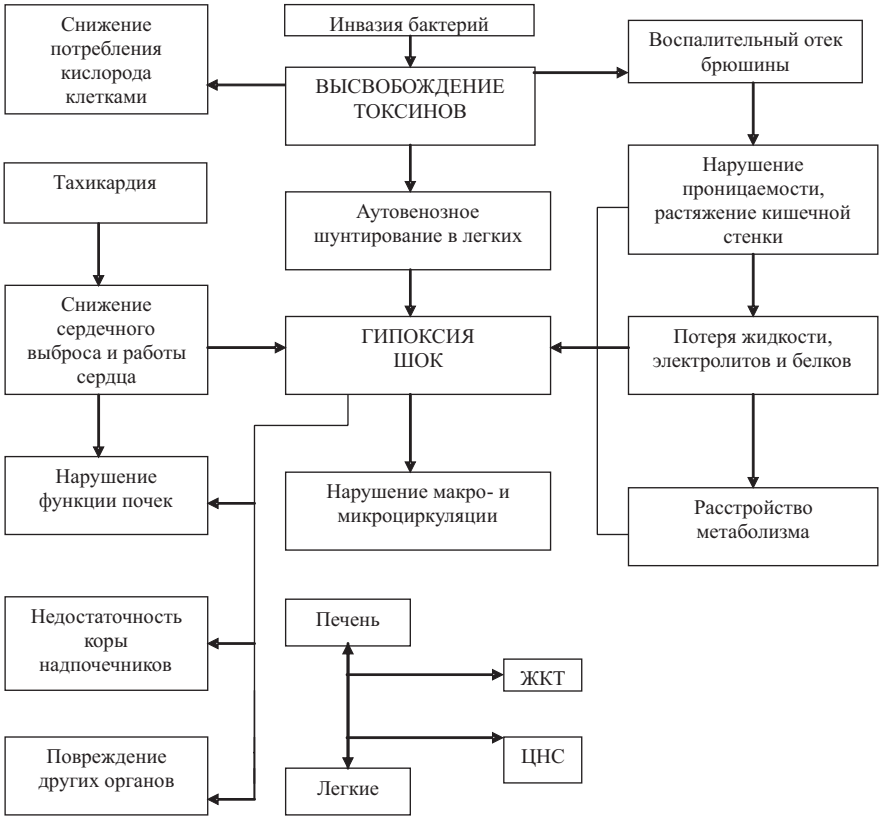
В раннюю фазу воспаления высвобождаются ростовые факторы TGF-β (трансформирующий фактор роста β) и PDGF (тромбоцитарный фактор роста). Эти факторы ответственны за образование матричных белков и миграцию фибробластов. Они определяют процессы репарации. Равновесие между факторами роста определяется между образованием и рассасыванием рубцовой ткани, нарушение этого баланса лежит в основе формирования спаечного процесса.

Результатом расстройств микроциркуляции является расстройство кровообращения, которое приводит к изменениям функции печени, почек, легочным осложнениям, развитию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Схема основных патофизиологических сдвигов при перитоните представлена на таблице 8.4.

Известно, что брюшинный покров человека примерно равен по площади кожному покрову. Поэтому развивающийся в брюшной полости нагноительный процесс быстро приводит к наводнению организма токсинами как бактериального, так и не бактериального (эндогенного) происхождения, способными как избирательно, так

Таблица 8.4.

Схема основных патофизиологических аспектов перитонита



и в различных сочетаниях вызывать резкую иммунологическую перестройку организма, получившую в литературе название «стресса».

В начальной стадии перитонита наблюдается стойкий парез кишечника, гиперемия брюшины, ее отечность и начало экссудации в полость живота через растянутые клетки эндотелия кровеносных сосудов. В дальнейшем при воспалении брюшины отмечаются расстройства гемодинамики в виде портального застоя с превалированием феномена «артериализации» и гипоксии печени. После следует падение белковообразующей функции органа: вначале резко снижается уровень белка, затем нарушаются его синтез

(получение) и ресинтез (расщепление). Снижается дезаминирующая и мочевинообразовательная функции печени – в ней уменьшается запас гликогена. В крови нарастает содержание аммония и гликоля, продуктов незавершенного метаболизма: ацетона, ацетальдегида, метилизоцианида, этанола, этанитрила.

Позднее нарушаются ассимиляция (использование) органом моносахаридов и синтез гликогена. Первоначальная гипогликемия (снижение гликогена) сменяется гипергликемией (повышение гликогена). Развивается дегидратация организма с расстройством электролитного обмена, падением содержания хлоридов. В надпочечниках происходит изменение клеток с выраженным некробиозом коркового слоя и обеднением его хромаффинной субстанции.

В сосудах легких развиваются застой крови, гиперемия, в основном, вследствие слабости мышцы сердца и многочисленных гипостазов; в легких – развивается отек. Тяжелые изменения происходят и в нервной системе в виде дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Это приводит к парезу, и далее параличу гладких мышечных волокон кишечника. Развивается сначала гипокалиемия и, как следствие, адинамия, позднее - гиперкалиемия (соответственно стадиям развития перитонита).

При тяжелых формах перитонита желудочки сердца расширены, имеются набухание клеток сердечной мышцы, а также их жировое перерождение и отек. Почки оказываются набухшими. Под их капсулой обнаруживается экссудат с большим количеством белка. Клетки почечных канальцев набухшие, с жировым и зернистым перерождением. В некоторых почечных канальцах наблюдаются скопление белкового вещества, а также гиалиновые и зернистые цилиндры.

Клетки головного мозга набухают, количество спинномозговой жидкости увеличивается. Сосуды мозга и его оболочек расширены.

Таким образом, воспаление брюшины ведет к общей интоксикации организма, сущность которой заключается в нарушении водного, электролитного, углеводного и витаминного обменов. Наступает белковое голодание. Нарушаются белковый метаболизм и функция печени – накопление промежуточных продуктов обмена, не обезвреженных биогенных аминов, таких как аммиак и гистамин.

Исходя из источника и микробиологических особенностей перитонеального экссудата, перитониты можно разделить на три группы:

1. Перитонит, как осложнение заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы. В этих случаях количество видов микроорганизмов, принимающих участие в инфекционном процессе, невелико и они представлены аэробной и факультативно анаэробной микрофлорой. Анаэробные бактерии появляются лишь при наличии паралитической кишечной непроходимости.

2. Перитонит, как осложнение заболеваний тонкой кишки, при котором в содержимом брюшной полости имеется не только кокковая микрофлора и энтеробактерии, но в 50-60% - анаэробы.

3. Перитонит, связанный с патологией толстой кишки, при котором всегда имеется синергизм энтеробактерий и бактероидов.

В патогенезе перитонитов основная роль принадлежит интоксикации. Микробный фактор при перитоните является пусковым механизмом, приводящим к развитию сложных, зачастую необратимых нарушений внутренней среды организма. Проникновение микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности через брюшину в лимфатические пути и кровеносное русло знаменует собой начало общего повреждения организма, т.е. эндотоксикоз.

Основными патогенетическими звеньями эндотоксикоза при перитоните являются:

- поступление в кровоток из инфицированной брюшной полости токсинов бактериального происхождения;
- «генерализация» эндогенной интоксикации в результате патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ, появление в результате данных воздействий токсических продуктов нарушенного метаболизма и аутоантигенных токсических веществ;
- дополнительное поступление в кровь токсических продуктов из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости;
- грубое нарушение обменных процессов;
- функциональное и морфологическое повреждение органов естественной детоксикации с развитием полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии.

Развитие синдрома интоксикации приводит к формированию альтеративного воспаления во всех органах и тканях. Ни одна система не остается незаинтересованной, хотя проявления альтерации в различных системах выражены неодинаково.

Если не происходит подавления инфекции в очаге и купирования токсемии, альтерация переходит в необратимую форму: дистрофию, амилоидоз, атрофию тканей.

Закономерность этого процесса и тяжесть повреждения тканей при альтерации внутренних органов положены в основу классификации тяжести синдрома интоксикации.

При I степени интоксикации наблюдается отек и набухание интерстиция паренхиматозных органов без повреждения функционирующей ткани. В тканях возникает ряд обменных нарушений, которые обусловлены продукцией ряда биологически активных веществ – медиаторов воспаления. К последним, в первую очередь, относят биогенные амины, эйкозаноиды, фактор активации тромбоцитов, провоспалительные цитокины – интелейкины 1,6,8, альфа-фактор некроза опухолей, а также целую группу не до конца изученных хемотаксических факторов.

Основными продуцентами провоспалительных медиаторов на начальном этапе выступают эндотелиальные клетки. В процессе активации эндотелиальных клеток важную роль отводят липополисахариду (ЛПС) клеточной стенки грам(-) флоры, колонизирующей кишечник человека. Считается, что ЛПС является ключевым агонистом синтеза провоспалительных цитокинов при перитоните, запуская каскад патофизиологических реакций, ответственных за развитие полиорганных осложнений. Повреждение клеток и тканей воспалительными медиаторами ведет к нарушению их жизнедеятельности.

Практически все исследователи единодушны в оценке ведущей роли нейтрофильных гранулоцитов как индукторов провоспалительных и катаболических процессов в брюшине. В частности, отмечается важная роль продуктов кислородного метаболизма и лизосомальных ферментов в инициации начальных воспалительных проявлений в брюшине. Протеолитическая и антитрипсическая активность крови повышается более чем на 30% и только на 8-12% наблюдается увеличение токсичности крови.

Важную роль играют биогенные амины – гистамин, серотонин, основными источниками последних являются тучные клетки, базофильные и нейтрофильных лейкоциты, тромбоциты. Биогенные амины вызывают расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение проницаемости капилляров, отек, увеличение секреции слизи. Имеются доказательства, что степень выраженности гистаминемии коррелирует с тяжестью перитонита.

Состояние больных удовлетворительное, средней тяжести, сознание сохранено, в ряде случаев наблюдается эйфория или угнетение психики. Последнее свидетельствует о более глубоких метаболических нарушениях в коре головного мозга в связи с прогрессированием патологического процесса в первичном очаге. Артериальное давление, как правило, в пределах нормы, тахикардия соответствует температуре тела. Выявляется снижение минутного кровотока в пределах 10-15% нормы. Газообмен не изменен, поскольку шунты в легких открываются до 10%, вентиляция в пределах нормы либо наблюдается гипервентиляция с компенсированным дыхательным алкалозом за счет учащения дыхания.

Преобладает гипоксическая по своей природе энтеральная недостаточность, проявляющаяся парезом кишечника, нарушением резорбтивной и барьерной функцией тонкой кишки, расстройством полостного и пристеночного пищеварения. Изменения в печени обусловлены отеком межклеточного пространства и набуханием гепатоцитов. Это определяется функциональными изменениями в виде повышения трансаминаз, билирубина, изменения осадочных проб. Диурез сохранен, отмечаются функциональные изменения мочевыделения при сохраненном аппарате паренхимы. Биохимические исследования крови не выявляют в этой стадии продуктов незавершенного метаболизма.

При II степени интоксикации наблюдается прогрессирование расстройств со стороны микроциркуляторного русла и ДВС-синдрома, что также является следствием гиперпродукции провоспалительных медиаторов в условиях разлитого воспалительного процесса в брюшине. Происходят глубокие токсические поражения функционирующей ткани, внутренних органов, как токсинами микроорганизмов, так и продуктами метаболизма.

Нарастают изменения в нервной системе в виде дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Снижается кровоток на 35-40% нормы, значительно снижаются метаболические процессы с торможением коры головного мозга, в результате чего развивается состояние оглушения или сопор. Происходит ускоренный распад (катаболизм) белка и накопление в крови выше критического уровня различных аминокислот до 50% и полинуклеопротеидов до 42%.

Ухудшается функционирование сердечно-сосудистой системы, отмечается развитие токсического кардита, что проявляется гипотонией, неустойчивой гемодинамикой, снижением минутного и удар-

ного объемов сердца в пределах 25% нормы, общей скорости кровотока и коэффициента эффективности циркуляции. Развивается субкомпенсация сердечной деятельности. В этих условиях отмечается компенсаторное падение периферического сопротивления сосудистого русла, что приводит к открытию артериоло-венулярных шунтов. В легких снижается периферический кровоток и микроциркуляция до 50% нормы, развивается интерстициальный отек, нарушается газообмен, формируется декомпенсированный метаболический ацидоз.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов, биологически активных веществ белковой природы, ацидоз, гипоксия, обезвоживание и потеря большого количества белка с экссудатом и пищеварительными соками оказывают чрезвычайно неблагоприятное влияние на течение метаболических процессов и функциональную деятельность печени и почек. Нарушаются ферментативные механизмы детоксикации.

Кровоток в печени снижается до 45% нормы, отмечается поражение гепатоцитов с нарушением процессов метаболизма. Снижается почечный кровоток и диурез, развивается ацидоз. Повышается удельный вес мочи, увеличивается количество цилиндров, азотистых шлаков в крови.

Прогрессирует парез кишечника, нарушается барьерная функция тонкой кишки. Результатом универсальной энтеральной недостаточности становится вторая «волна» патогенетических механизмов: глубокие нарушения белкового метаболизма и водно-электролитного баланса, захватывающие не только интерстициальный, но и клеточный сектор; транслокация анаэробных микроорганизмов из нижних отделов кишечника; подмена полостного и пристеночного пищеварения симбионтными его формами (с участием микробных протеолитических ферментов), приводящими к образованию токсических полипептидов, а также – к освобождению липополисахаридного комплекса (ЛПС) и других бактериальных эндотоксинов.

Для этой стадии интоксикации характерно развитие лимфаденита в результате того, что из брюшной полости микроорганизмы и токсины заносятся током лимфы по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы первого порядка и вызывают в них воспалительный процесс.

При III степени интоксикации в результате прогрессирования воспалительного процесса во всех органах и тканях формируются глубокие органические изменения в виде атрофии или дистрофии с поражением функционирующей ткани.

Прогрессивно снижается кровоток в головном мозге (больше 55% нормы), способствуя дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Грубые метаболические нарушения с преобладанием катаболических тенденций сопровождаются комой, нарушением центральной регуляции дыхания и кровообращения. Желудочки сердца расширены, имеется набухание клеток сердечной мышцы, отмечается формирование кардита. Системная гемодинамика неустойчива, выражена гипотония со склонностью к коллапсу. Центральная гемодинамика снижена больше 25% нормы с признаками право- и левожелудочковой недостаточности.

Увеличивается выход во внесосудистое пространство воды и белка, нередко достигающий критических величин, снижается осмотическое давление крови, в тканях блокируются ферментативные системы и накапливаются метаболиты. Резко снижается кровоток и микроциркуляция в легких (более чем на 60%), шунты открываются на 40%. Развивается типичная клиника респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Напряжение кислорода крови падает, прогрессивно нарастает ацидоз. Насыщение артериальной крови кислородом достигает 68% (в норме 92% и более), а венозной - 39% (норма 63%). Увеличивается кислородное голодание тканей, на фоне прогрессирующей анемии. Ее развитие обусловлено внутрисосудистым разрушением эритроцитов (гемолизом), уменьшением выработки эритропоэтина почками, недостаточной выработкой эритроцитов в результате токсического поражения кроветворных клеток костного мозга.

В печени отмечается развитие амилоидоза. Истощается запас гликогена, нарушаются ассимиляция (использование) органом моносахаридов и синтез гликогена. Повышается уровень гидрокортизона в крови, происходит усиленное выделение азота, фосфатов и кальция. При этом усиливается катаболизм белков, образование гликогена из аминокислот при одновременном торможении выработки инсулина. Первоначально возникшая гипогликемия сменяется гипергликемией. Нарастает дегидратация, снижается концентрация натрия и хлора в крови с одновременным повышением его уровня во внутриклеточном секторе (эритроцитах).

В почках развивается амилоидоз или различные формы дистрофий с нарушением обменных процессов – развивается гепаторенальный синдром.

Значительно поражаются лимфоузлы с изменением их струк-

туры. Микроорганизмы проникают в грудной лимфатический проток и кровь. Лимфатическая система является основным связующим звеном в транспорте микробов из брюшной полости в кровь. Токсины служат источником обширной патологической импульсации в вегетативных брыжеечных ганглиях, приводя к развитию стойкой патологической реакции – острой недостаточности двигательной, секреторной и всасывательной функции тонкой кишки. Развиваются глубокие расстройства межуточного обмена. Накапливаются промежуточные продукты метаболизма на фоне нарастающей токсичности крови.

Глубокое угнетение иммуносекреторной системы тонкой кишки в сочетании с ее выраженной микробной контаминацией играют ключевую роль в значительном повышении проницаемости кишечного барьера для энтеральной микрофлоры и массивной бактериальной инвазии во внутренние среды организма и, прежде всего, в портальное русло. Нарастание тонкокишечной интоксикации усугубляет недостаточность барьерной функции печени, что сопровождается «прорывом» инфекционных агентов в системный кровоток и развитие эндотоксического шока.

Прогрессирующая сердечная и дыхательная недостаточность усугубляют нарушения кровотока и метаболизма в головном мозге, формируя необратимый процесс, из-за нейротоксического блока разорвать этот порочный круг не представляется возможным.

Таким образом, при развитии синдрома интоксикации в патологический процесс вовлекаются все органы и системы. ***При I степени*** формируется обратимая альтерация в паренхиматозных органах с сохранением основных функций. ***При II степени*** в них наступают дегенеративные изменения с поражением функционирующей ткани. ***При III степени*** интоксикации в этих органах происходят глубокие дистрофические и атрофические процессы с тяжелыми функциональными нарушениями, что определяет в конечном итоге летальный исход.

Определенную роль в патогенезе перитонита играют цитокины. Более подробно об их участии в воспалительном процессе, в т.ч. и при перитоните см. в разделе 3.3.

Таким образом, патологический процесс может развиваться непрерывно от синдрома системной реакции на воспаление до сепсиса, полиорганной недостаточности и септического шока. Признание непрерывности патологического процесса позволяет в ран-

ние сроки распознавать опасность развития сепсиса и проводить необходимые лечебные мероприятия до развития осложнений.

8.5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРИТОНИТА.

Наиболее частыми источниками перитонита являются:

- червеобразный отросток (30-65%) – аппендициты: перфоративный, флегмонозный, гангренозный;

- желудок и двенадцатиперстная кишка (7-14%) – прободная язва, перфорация рака желудка, флегмона желудка, инородные тела и др.;

- желчный пузырь (10-12%) – холециститы: гангренозный, перфоративный, флегмонозный, желчный перитонит без перфорации;

- женские половые органы (3-12%) – сальпингоофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез;

- кишечник (3-5%) – острая непроходимость кишечника, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при неспецифическом язвенном колите, туберкулезе, гранулематозном колите (болезни Крона), дивертикулите;

- поджелудочная железа (1%) – панкреатит, панкреонекроз;

- послеоперационные перитониты – 1%.

Редко встречающиеся перитониты возникают при абсцессах печени и селезенки, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических заболеваниях и других.

В некоторых случаях первопричину перитонита невозможно установить даже на вскрытии; такой перитонит называют криптогенным.

8.6. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА.

По клиническому течению **различают острый и хронический перитонит**. Последний в абсолютном большинстве случаев носит специфический характер: туберкулезный, паразитарный и т.д. В практической деятельности хирургам чаще приходится встречаться с острым перитонитом.

Принято выделять первичный, вторичный и третичный перитонит.

Первичный перитонит встречается достаточно редко, при-

близительно в 1% случаев. При первичном перитоните распространенное воспаление брюшины обусловлено гематогенным, лимфогенным путем или другой транслокацией возбудителей из экстраперитонеального очага.

Первичный перитонит разделяют ***на туберкулезный и спонтанный у детей и взрослых.*** *Туберкулезный перитонит* развивается в результате гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также туберкулезном нефрите и у женщин при туберкулезном сальпингите.

Спонтанный перитонит у детей (неонатальный период и в 4-5 лет) имеет, как правило, в своей основе системные заболевания (красная волчанка) или нефротоксический синдром.

Спонтанный перитонит у взрослых нередко возникает у больных циррозом печенки, хронической почечной недостаточностью после дренирования асцита, а также в случае применения длительного перитонеального диализа. К этой же форме принадлежит перитонит, который развивается у женщин в результате транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевые трубы.

Вторичный перитонит – самая частая форма абдоминальной хирургической инфекции, которая встречается в 80-90% случаев. Как разновидности вторичного перитонита выделяют:

– перитонит, вызванный перфорацией и деструктивными заболеваниями органов брюшной полости;

– посттравматический перитонит в результате закрытой травмы или проникающих ранений живота;

– послеоперационный перитонит.

Третичный перитонит - воспаление брюшины, обозначаемое иногда как «перитонит без источника инфекции», «вялотекущий перитонит». Обычно он развивается у тяжелых, ослабленных больных, перенесших несколько операций на органах брюшной полости. Течение такого перитонита не проявляется выраженной перитонеальной симптоматикой, отличается стертой клинической картиной. Характерны умеренные признаки развивающегося тяжелого сепсиса (полиорганной дисфункции и рефрактерного эндотоксикоза). Третичный перитонит развивается вследствие тяжелого вторичного иммунодефицита, при котором значимые изменения со стороны иммунной системы выражены максимально.

В практической хирургии чаще приходится встречаться с ос-

трым перитонитом как проявлением воспалительного процесса в брюшной полости.

Классификация перитонита (В.С.Савельев и соавт., 2000):

1. Основное заболевание (нозологическая причина перитонита).

2. Этиологическая характеристика:

- первичный;
- вторичный;
- третичный.

3. Причина возникновения:

- травматический;
- контузионный (после закрытого повреждения органов);
- перфоративный;
- послеоперационный;
- по продолжению;
- гематогенный;
- криптогенный;
- асептический.

3. Распространенность:

- местный: отграниченный, неотграниченный;
- распространенный (разлитой).

4. Характер патологического содержимого:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- гнойный;
- гнилостный;
- каловый;
- желчный;
- геморрагический;
- химический.

5. Фаза течения процесса:

- отсутствие сепсиса;
- сепсис;
- тяжелый сепсис;
- септический шок.

6. Осложнение:

- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);

- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

8.7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И СТАДИИ ПЕРИТОНИТА.

I стадия – начальная. Длительность ее составляет от нескольких часов до суток и более.

В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости еще только начинает развиваться; местный перитонит переходит в разлитой. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Если перитонит начинает развиваться в связи с перфорацией органа, то его клиническая картина складывается из симптомов, свойственных прободной язве, перфорации желчного пузыря, кишки, перфоративному аппендициту и т.д. Общими симптомами будут более или менее внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (резко выраженного, например, при прободной язве, менее резко – при прободном аппендиците и т.д.). Перитонит, осложняющий воспалительные заболевания органов брюшной полости, не имеет такого резкого начала – нет катастрофы, но есть более или менее быстрое прогрессирование местного процесса.

В первом периоде перитонита больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Боли могут отсутствовать лишь в редчайших случаях молниеносного или быстротекущего септического перитонита. Кроме боли, почти всегда бывают рефлекторная рвота и тошнота.

Обычно с самого начала больной имеет вид тяжело страдающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к животу ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в полном сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная.

Температура тела может быть нормальной, но чаще повышена. Пульс частый и малого наполнения, не соответствует температуре. Артериальное давление в этот период чаще слегка понижено.

Язык – обложен белым налетом, суховат, но слизистая щек еще влажная. Брюшная стенка не принимает участия в акте дыхания (втягиваются при вдохе лишь межреберные промежутки), иногда глазом можно определить ее ригидность.

Пальпировать живот следует нежно, начиная с поверхност-

ной пальпации наименее болезненного места, стремясь определить защитное напряжение мышц. Клиническое значение этого симптома неоценимо. По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается из-за нарастающей интоксикации и вздутия брюшной стенки. ***Болезненность при попытке глубокой пальпации, симптом Щеткина – Блюмберга, различной степени выраженности, выявляются с самого начала перитонита.***

При аускультации в первые часы болезни можно отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

II стадия – токсическая. Наступает спустя 24-72 ч от начала заболевания (иногда раньше). Продолжительность ее 2-3 суток (может быть меньше).

Характеризуется выраженным процессом воспаления. В выпоте – фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение.

Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят слабость и жажда. Продолжается мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным запахом («фекальная рвота»). Кожа влажная. Лицо бледнеет, заостряется, глаза западают. Выявляется цианоз кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холодными, ногти – синими.

Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое, аритмичное. Артериальное давление низкое, уменьшено пульсовое давление. Пульс учащен, 120–140 уд/мин, не соответствует температуре, мягкий, то едва ощутим, то более полный, Сердечные тоны глухие.

Язык сухой, обложен темным, плохо снимающимся налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болезнен при пальпации, явно выражен симптом Щеткина–Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный высокий тимпанит, а в отлогих местах живота – притупление перкуторного звука, изменяющее свой уровень при поворотах больного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата).

Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное отсутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей капли». Газы не отходят, стул отсутствует. Моча становится темной, ее мало (меньше 25 мл в час). Мочеиспускание может быть болезненным. Исследование через прямую кишку болезненно.

Больные в этот период обычно сохраняют сознание, хотя временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще больные подавлены, угнетены.

III стадия – необратимая. Наступает спустя 3 суток и более от начала болезни, иногда позже, длится 3-5 суток. Состояние больного крайне тяжелое. Вид его соответствует описанию Гиппократа. Сознание спутанное, иногда наблюдается эйфория. Кожа бледная и желтушная, отмечается цианоз. Боли в животе почти отсутствуют. Дыхание поверхностное, аритмичное, частый еле ощутимый пульс, низкое давление. Больной то лежит неподвижно, то мечется, вздрагивает, «ловит мушек», глаза становятся тусклыми.

Живот вздут, пальпация его малоболезненна, при выслушивании – «гробовая тишина».

Переход перитонита из одной стадии в другую происходит постепенно, четких границ между стадиями нет. При молниеносных септических формах перитонита (перитонеальный сепсис) выделение фаз невозможно.

8.8. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

Учитывая существенную разницу в результатах лечения различных форм острого перитонита, обязательным этапом диагностическо-тактического алгоритма является **своевременное определение тяжести заболевания**. При этом наиболее важно раннее выявление тяжелого перитонита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала.

Накопленный клинической опыт свидетельствует о том, что у многих больных клиническое течение перитонита зависит не только от степени поражения брюшины (что, безусловно, остается главным), но и от многих других факторов, связанных с возрастом, сопутствующими заболеваниями, состоянием иммунитета и др. В этой связи проводится оценка степени тяжести эндотоксикоза с помощью балльных систем.

Шкальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных и биохимических параметров. Наличие клинических симптомов или отклонение клинического либо биохимического параметра от нормы определяется баллом, и значения, относящиеся к одному пациенту, суммируются в общую шкалу.

Полученное число дает разъяснение относительно точности диагноза или определенной степени тяжести течения болезни.

Шкала **APACHE II** - признана «золотым стандартом» и широко используется для оценки качества, организации интенсивного лечения и аргументации выводов у больных с травмами, септическим шоком и перитонитом (см. главу 9).

Шкала включает в себя 12 параметров, общее число баллов складывается из суммы параметров (от 0 до 4 баллов для каждого). Для оценки используются наихудшие значения в первые 24 часа. Общее количество баллов суммируется с баллами за возраст (от 0 до 6) и баллами за оценку хронических заболеваний для пациентов с органной недостаточностью (от 2 до 5 в зависимости от необходимости и срочности оперативного лечения). Сопоставление тяжести состояния по **APACHE-II** с частотой развития сепсиса и летальности у больных перитонитом представлена в таблице 8.5.

С целью прогнозирования тяжести состояния септических осложнений и летальности разработаны интегральные схемы APACHE-III, SAPS, SAPS 2, MODS, SOFA, MPI (Мангеймский индекс перитонита).

Для прогнозирования и исхода гнойного перитонита предложен **Мангеймский индекс перитонита - МИП** (табл. 8.6.). Значение МИП могут находиться в пределах от 0 до 47 баллов. В мультицентровом исследовании, проведенном в семи центрах Европы в 2003 г., оценена прогностическая значимость МИП (категория доказательности В). Пороговым значениям оценки взято значение 26 баллов. Для этого значения средняя чувствительность теста составила 86% (54-98%), средняя специфичность 74% (58-97%), а точность прогнозирования летального исхода - 83%. В соответствии с этим МИП предусматривает три степени тяжести перитонита:

Таблица 8.5.

Тяжесть состояния по APACHE-II, септические осложнения и летальность

APACHE-II, баллы	Септические осложнения, %	Летальность, %
Менее 10	18,2	0
10-19	24,6	15,8
20-29	27,7	21,3
30 и более	37,5	75,0

- *1 степень*: сумма баллов менее 21, прогнозируемая летальность – 2,3%;

- ***2 степень***: сумма баллов 21-29, прогнозируемая летальность – до 22,3%;

- ***3 степень***: сумма баллов более 29, прогнозируемая летальность – 59,1%.

На основании МИП была предложена формула для расчета прогнозируемой летальности (Billing et all., 1994):

Летальность (%) = (0,65 х (МИП -2) - (0,38х МИП) - 2,97)

Проведенное сравнение различных интегральных шкал для прогнозирования исхода у больных с перитонитом свидетельствует о том, что наиболее эффективной является комбинация шкал APACHE-II и МИП.

Перспективной является оценка степени тяжести перитонита по степени выраженности эндогенной интоксикации. В этой связи предложено оценивать степень тяжести перитонита (абдоминального сепсиса) по величине эффективной концентрации альбумина – ЭКА (И.Е.Гридчик и соавт., 2004), т.е. той концентрации альбуми-

Таблица 8.6.

Мангеймский перитонеальный индекс

ФАКТОРЫ РИСКА	**ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ РИСКА (баллы)**
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Органная недостаточность	7
Злокачественная опухоль	4
Продолжительность перитонита более 24 час.	4
Толстая кишка является источником перитонита	4
Распространение перитонита диффузное	6
Экссудат (только один ответ): – прозрачный – мутно-гнойный – калово-гнойный	 0 6 12
Сумма положительных ответов:	**47 (max)**

на, которая способна выполнять специфические для альбумина функции, в первую очередь транспортную (категория доказательности D). Выделены три прогностических интервала значений:

ЭКА > 22 г/л;

ЭКА 16-22 г/л;

ЭКА < 16 г/л.

Определена корреляция между оценкой тяжести состояния по шкалам МИП, SAPS, ЭКА и выделены 4 группы прогноза (табл. 8.7.).

1 группа прогноза – благоприятное течение заболевания, прогнозируемые послеоперационные осложнения до 20%, абдоминальные осложнения – до 5%, прогнозируемая летальность – до 5%.

2 группа прогноза – относительно благоприятное течение заболевания, прогнозируемые послеоперационные осложнения – до 60%, абдоминальные осложнения – до 30%, прогнозируемая летальность до 25%.

3 группа прогноза – течение заболевания неблагоприятное, прогнозируемые послеоперационные осложнения – 100%, абдоминальные осложнения - 25-45%, прогнозируемая летальность 30-50%.

4 группа прогноза – течение заболевания крайне неблагоприятное, прогнозируемая летальность стремится к 100% (ЭКА <=15 г/л).

Чувствительность групп прогноза при перитоните относительно исхода заболевания составила 60%, специфичность - 95,1%.

Таким образом, в настоящее время на основании интраоперационных данных, лабораторных показателей, данных по шкалам оценки тяжести состояния возможно прогнозирование исхода перитонита. При этом все используемые методики имеют достаточно низкую чувствительность, высокую специфичность и низкую

Таблица 8.7.

Группы прогноза развития послеоперационных осложнений

Группа прогноза	МПИ, баллы	SAPS, баллы	ЭКА, г/л
1	<=20	0-12	>=22
2	<=20	0-12	16-21
	<=20	>=12	>=22
	21-29	0-6	>=16
3	<=20	>12	16-21
	21-29	>6	>=16
	>=30	>6	>=16
4	>0	>0	<=15

дискриминационную способность в отношении индивидуального прогноза. Разработка более точных систем для прогноза требует дальнейших исследований (В.С.Савельев и соавт., 2006).

На современном уровне знаний при лечении больных с перитонитом можно рекомендовать для использования в практической работе следующие интегральные шкалы (В.С.Савельев и соавт., 2006):

• **APACHE II** - для оценки тяжести состояния больных и динамику патологического процесса. Такое же значение имеет шкала **SAPS.**

• **SOFA** или **MODS** - для динамической оценки тяжести полиорганной дисфункции и эффективности лечебных мероприятий.

• **МИП** - для интраоперационной оценки поражения брюшины и органов брюшной полости.

• **Прогностический индекс релапаротомий (ПИР)** - целесообразно использовать в качестве прогностического критерия повторных оперативных вмешательств.

8.9. СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) или Abdominal Compartment Syndrome (ACS) - это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности. СИАГ является частым спутником перитонита, особенно распространенного гнойного, но далеко не всегда воспринимается как причина развития и/или прогрессирования полиорганной недостаточности.

Вместе с тем на фоне выраженной интоксикации, а также изменений на клеточном и микроциркулярном уровнях, наблюдающихся при перитоните, именно интраабдоминальная гипертензия способствует развитию таких осложнений, как дыхательная недостаточность, снижение сердечного выброса, олиго- и/или анурия, метаболический ацидоз и др. Отсутствие настороженности и недооценка проблемы СИАГ способствует тому, что формирование ПОН у больных с тяжелым перитонитом ошибочно расценивается как следствие интоксикации и гиповолемии.

Летальность при развитии СИАГ достигает 70%. Это объясняется тем, что интраабдоминальная гипертензия способствует развитию полиорганной недостаточности и, как правило, возникает на фоне уже имеющихся тяжелых повреждений и выраженной интоксикации.

Данные о частоте развития СИАГ сильно варьируют. Так при панкреонекрозе, перитоните у 30% пациентов наблюдается значительное повышение внутрибрюшного давления, однако СИАГ развивается у 5,5%. При этом у больных после лапаротомии по поводу закрытой травмы живота частота развития СИАГ достигает 15%.

Причины, приводящие к развитию СИАГ:

1. Послеоперационные:

- перитонит,
- кровотечение,
- динамическая кишечная непроходимость,
- пневмоперитонеум во время и после лапароскопии,
- стягивание брюшной стенки во время ее зашивания.

2. Посттравматические:

- посттравматическое внутрибрюшное кровотечение и забрюшинные гематомы - отек внутренних органов вследствие закрытой травмы живота,
- пневмоперитонеум при разрыве полого органа,
- перелом костей таза,
- ожоговые деформации брюшной стенки.

3. Осложнения основных заболеваний:

- перитонит,
- сепсис,
- цирроз печени с развитием асцита,
- кишечная непроходимость,
- разрыв аневризмы брюшной аорты,
- почечная недостаточность с проведением перитонеального диализа,
- опухолевые процессы.

По происхождению выделяют:

- ***первичный СИАГ***, который является следствием патологических процессов, развивающихся непосредственно в самой брюшной полости;
- ***вторичный СИАГ***, при котором повышение внутрибрюшного давления обусловлено патологическими процессами вне брюшной полости;
- ***хронический СИАГ*** – повышение интраабдоминального давления, возникающее на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит вследствие цирроза печени).

Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему кровообращения:

- значительно снижается венозный возврат за счет прямого действия повышенного внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену;

- повышается давление в грудной полости за счет смещения диафрагмы, что еще в большей степени усугубляет снижение венозного возврата;

- происходит механическая компрессия сердца и магистральных сосудов и как следствие повышается давление в системе малого круга кровообращения;

- прогрессивно снижается СВ даже несмотря на компенсаторную тахикардию. При этом показатели АД могут не изменяться или варьировать в широких пределах;

- повышается общее периферическое сопротивление сосудов - его величина прямо пропорционально величине ИАГ, что обусловлено как прямым механическим сдавливанием большей части сосудов, так и ответной рефлекторной реакцией на снижение СВ;

- повышается ЦВД и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), наряду со снижением конечного диастолического объема и повышением конечного диастолического давления; причем изменения этих показателей достоверно не отражают ни состояние сердечной деятельности, ни степень гиповолемии.

Более информативными методами диагностики центральной гемодинамики в данной ситуации являются измерение СВ, сердечных объемов и индексов (Б.Р.Гельфанд и соавт., 2006).

Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему дыхания:

- появляется одышка, которая зачастую является первым проявлением ИАГ при перитоните, не осложненном ПОН;

- повышается внутригрудное давление за счет смещения диафрагмы в сторону грудной полости, в результате чего снижается дыхательный объем и функциональная остаточная емкость легких, коллабируются альвеолы базальных отделов, появляются участки ателектазов.

Перечисленные изменения приводят к следующему:

- изменению вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения шунта;

- развитию гипоксемии, гиперкапнии и респираторного ацидоза;

- увеличению пикового инспираторного давления;
- увеличению внутриплеврального давления;
- снижению динамического комплайнса.

В связи со значительными нарушениями биомеханика дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение «кислородной стоимости» дыхания), быстро развивается острая дыхательная недостаточность. Поэтому данная категория больных уже на начальных этапах нуждаются в проведении респираторной поддержки.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему мочеотделения, прежде всего, заключается в снижении почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации с последующим развитием острой почечной недостаточности. Определенную роль в этом играет гормональный сдвиг: повышение секреции антидиуретического гормона, ренина и альдостерона.

Считается, что снижение гломерулярной фильтрации наступает при ИАГ > 10-15 mm Hg, а анурия развивается при ИАГ > 30 mm Hg.

Следует отметить, что после разрешения СИАГ гемодинамические показатели и функция внешнего дыхания восстанавливаются достаточно быстро, а почечные нарушения сохраняются в течение длительного времени.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на органы брюшной полости:

- снижается спланхнический кровоток;
- нарушается микроциркуляция, что ведет к тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза; это приводит к транссудации и экссудации жидкости, что усугубляет ИАГ, образуя порочный круг. Данные нарушения отмечаются при повышении давления уже до 15 mm Hg.
- развивается ишемия кишечной стенки (при увеличении внутрибрюшного давления до 25 mm Hg), что приводит к транслокации бактерий и их токсинов в мезентериальный кровоток и лимфоузлы;
- нарушается лимфодинамика по грудному лимфатическому протоку (при внутрибрюшном давлении 30 mm Hg), что приводит к дальнейшему увеличению интраабдоминального объема и как следствие ИАГ;
- происходит дополнительная секвестрация жидкости в ин-

терстициальное пространство, отек кишечника и повышение ИАГ за счет снижения СВ, олигурии, а также массивной инфузионной терапия, чем и замыкается порочный круг.

- снижение доставки кислорода на тканевом уровне проявляется гипоксией, ишемией, развитием анаэробного пути метаболизма. В результате выделяются повреждающие эндотелий биологически активные вещества, медиаторы неспецифического воспаления и вазоактивные субстанции, увеличивается проницаемость эндотелия, отек интерстиция, что усугубляет ишемию и трансмембранный транспорт и неблагоприятно отражается на состоятельности анастомозов и заживлении послеоперационных ран. Эти неспецифические изменения развиваются намного раньше клинически заметных проявлений СИАГ.

Следует отметить, что по достижении ИАГ 20 mm Hg и более снижается портальный кровоток, а, следовательно, метаболизм, в том числе и лекарственных препаратов.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на центральную нервную систему:

- повышается внутричерепное давление, вероятнее всего за счет затрудненного венозного оттока по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и ЦВД, а также влияния ИАГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение;

- снижается перфузионное давление головного мозга.

Приведенные данные о влиянии ИАГ на различные органы и системы организма свидетельствуют о том, что СИАГ должен быть признан возможной причиной системной и органной декомпенсации у пациентов, находящихся в критических состояниях.

Наличие перитонита и связанных с ним нарушений гомеостаза во многом ускоряет развитие СИАГ. При этом тяжесть течения и вероятность развития ПОН увеличиваются пропорционально скорости нарастания ИАГ. Следует помнить о том, что первичный СИАГ может развиться в течение часов, а частота развития СИАГ прямо пропорциональна степени повышения давления в брюшной полости.

Мониторинг интраабдоминальной гипертензии играет значительную роль в исходе лечения тяжелого больного. Наиболее точные данные могут быть получены лишь при измерении давления непосредственно в самой брюшной полости. Оно может быть измерено прямым методом при проведении лапароскопии или при наличии ла-

паростомы либо посредством дренажей. Наиболее часто используется непрямой метод измерения интраабдоминального давления через полость матки, желудка, в бедренной вене и мочевом пузыре.

Самым простым и доступным способом определения и мониторинга ИАГ является измерение давления внутри мочевого пузыря, что в настоящее время является методом выбора при диагностике СИАГ.

Для измерения используют обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость пустого мочевого пузыря вводят 50-100 мл стерильного физиологического раствора. В дальнейшем в одних случаях для измерения давления используют прозрачный капилляр и линейку, принимая за 0 верхний край лонного сочленения, в других - применяют манометр. Во время исследования пациент должен находиться в положении лежа на спине, на горизонтальной поверхности.

Противопоказанием к применению этого метода является повреждение мочевого пузыря, а также сдавление мочевого пузыря гематомой или опухолью. В этих случаях ИАГ оценивают, измеряя внутрижелудочное давление.

У пациентов с подозрением на СИАГ измерение внутрибрюшного давления следует выполнять каждые 2-4 ч. При этом целесообразно определять перфузионное давление брюшной полости, которое является разницей среднего артериального и внутрибрюшного давлений и во многом определяет тяжесть и прогноз СИАГ.

Степени ИАГ:

- I степень ИАГ 12-15 mm Hg;
- II степень ИАГ 16-20 mm Hg;
- III степень ИАГ 21-25 mm Hg;
- IV степень ИАГ > 25 mm Hg.

Критерии диагностики СИАГ. Диагноз СИАГ вероятен при ИАГ 15 mm Hg и более и при наличии двух и более признаков ПОН:

• ацидоз;
• наличие одного признака и более:
- гипоксемия;
- повышение ЦВД и/или ДЗЛА;
- гипотония и/или снижение СВ;
- олигурия.

Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии. Наиболее важной является профилактика и ранняя диагностика ИАГ еще до

начала развития ПОН, которые возможны в условиях постоянного мониторинга ИАГ у пациентов группы риска развития СИАГ.

Снижению внутрибрюшного давления способствует своевременная стимуляция нарушенной моторной функции желудочно-кишечного тракта после лапаротомии и/или травмы живота.

Однако единственным эффективным методом лечения СИАГ является хирургическая декомпрессия. Она достоверно снижает летальность и по жизненным показаниям может быть выполнена даже в палате интенсивной терапии.

После выполнения лапаротомной декомпрессии при вероятном прогрессировании ИАГ решается вопрос о типе зашивания брюшной полости либо использовании пролонгированной декомпрессии (например, лапаростома).

Кроме того, могут быть использованы синтетические сетки, которые увеличивают размер брюшной полости, уменьшая тем самым интраабдоминальное давление. Их применение позволяет совершенствовать тактику плановых релапаротомий путем коррекции ИАГ, осуществлять профилактику кишечных свищей, эффективно санировать лапаротомную рану при ее инфицировании.

При развитии СИАГ показано проведение ИВЛ. Респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции с целью предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких. Применение агрессивных параметров ИВЛ на фоне СИАГ может повлечь за собой развитие острого РДСВ (Б.Р. Гельфанд и соавт., 2006).

Наличие и степень выраженности гиповолемии в условиях ИАГ обычными методами установить практически невозможно. Поэтому инфузионная терапия должна проводиться с осторожностью с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения интраабдоминального давления.

8.10. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА

Основные этапы лечения перитонита:

- предоперационная подготовка;
- хирургическое лечение;
- послеоперационное лечение.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА начинается сразу после установления диагноза и завершается в операционной,

последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции.

Цель предоперационной подготовки – создание достаточных жидкостных резервов, обеспечивающих стабильность гемодинамики, снижение операционно-анестезиологического риска.

Задачи предоперационной подготовки:

- устранение тканевой дегидратации, гиповолемии, электролитных нарушений;
- медикаментозная коррекция расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией и фоновыми заболеваниями;
- обеспечение раннего начала адекватной антибактериальной терапии.

Хирургическое вмешательство сопряжено с неизбежным разрушением имеющихся биологических барьеров, отграничивающих очаг воспалительной деструкции и кишечные микробиоценозы. Этим обусловлена необходимость упреждающего создания терапевтической концентрации антибиотиков в тканях, пока еще не пораженных инфекционным процессом.

Введение антибиотиков следует начинать еще до хирургического вмешательства. Для достижения быстрого и максимального эффекта антибиотики вводят внутривенно. Режимы антибактериальной терапии должны включать препараты, воздействующие на все клинически значимые штаммы микроорганизмов.

При местном перитоните предпочтение следует отдавать:

- *цефалоспоринам третьего поколения* – Медоцефу, Цефобиду (цефоперазону) – 1 г в/в через 12 ч; Сульперазону (цефоперазону+сульбактаму) – 2 г в/в через 12 ч; Фортуму (цефтазидиму) – 1-2 г в/в через 8-12 ч; Медаксону, Терцефу, Роцефину (цефтриаксону) – 1-2 г в/в через 8-12 ч;

- ***полусинтетическим пенициллинам,*** резистентным к пенициллиназе – Уназину (ампициллину+сульбактаму) – 3 г в/в через 6 ч;

- ***фторхиналонам –*** Таванику (левофлоксацину) – 0,5 г в/в через 12 ч; гатифлоксацину – 0,4 г в/в через 24 ч;

- в сочетании с ***производными нитромидазола –*** орнидазолом/метронидазолом – 0,5 г в/в через 8-12 ч.

При распространенном перитоните, особенно гнойном или в сочетании с сепсисом лечение необходимо начинать с применения:

- *карбапенемов –* Меронема (меропенема) – 1 г в/в через 8 ч или Тиенама (иминепема/целастина) – 1 г в/в через 6 ч;

- *фторхинолонов* – моксифлоксацина – 0,4 г в/в через 24 ч;

- ***цефалоспоринов четвертого поколения*** – Максипима (цефепима) – 2 г в/в через 12 ч

- в сочетании с ***линкозамидами*** – Далацином Ц (клиндамицином) – 0,6 г в/в через 6 ч или ***производными нитромидазола*** – орнидазолом/метронидазолом – 0,5 г в/в через 8-12 ч (фторхинолоны, цефалоспорины четвертого поколения).

Следует помнить, что длительное применение антибиотиков должно сочетаться с введением ***противогрибковых препаратов*** – Дифлюкана, Флуконазола.

Необходимость предоперационной подготовки определяется на основании следующих данных:

- давности заболевания;
- общего состояния больного;
- возраста, наличия и выраженности сопутствующей патологии;
- предполагаемой распространенности перитонита и его фазы;
- частоты дыхательных движений;
- показателей гемодинамики (пульс, АД);
- ЦВД, диуреза, данных обследования, проведенного в приемном отделении;
- степени интоксикации организма:

- определение степени ***регенеративного сдвига форм нейтрофилов*** по формуле:

миелоциты+юные+палочкоядерные/сегментоядерные (в норме этот показатель равен 0,05-0,08, при тяжелых перитонитах достигает 1-2);

- *лейкоцитарный индекс интоксикации* (индекс Я.Я.Кальф-Калифа):

$$ЛИИ = (4Ми+3Ю+2П+С)\ (Пл+1)/(Л+Мо)\ (Э+1),$$

где: Ми - миелоциты, Ю - юные, П - палочкоядерные, С - сегментоядерные нейтрофилы, Пл - плазматические клетки Тюрка; Л - лимфоциты, Мо - моноциты, Э - эозинофилы (в норме равен 1);

- ***фагоцитарный индекс*** - отношение всех поглощенных микробов к 100;

- ***активность щелочной фосфатазы в лейкоцитах*** - в норме 27 усл.ед.

Средние сроки предоперационной подготовки не должны превышать 2-4 часа.

Во время предоперационной подготовки производят:

- катетеризацию мочевого пузыря;
- желудочную декомпрессию;
- катетеризацию магистральной вены.

Общий объем и качественный состав инфузионной терапии назначается на основании данных определения:

- дефицита жидкости;
- объемов плазматической и интерстициальной жидкости;
- минутного объема сердца;
- общего периферического сопротивления сосудов;
- ударного объема сердца;
- в наиболее тяжелых случаях – электролитных нарушений.

Объем инфузионной терапии зависит от длительности заболевания:

- ***на ранних стадиях*** перитонита (до 24 ч), когда гемодинамические расстройства выражены не резко (обезвоживание не превышает 10% от массы тела), общий объем инфузии до операции составляет 20-35 мл/кг или 1,5-2 литра в течение 2 ч;

- ***при запущенных процессах*** (более 24 ч), выраженных нарушениях гемодинамики и водного обмена (потеря жидкости более 10% массы тела), объем инфузии увеличивается до 25-50 мл/кг или 3-4 литра в течение 2-3 ч;

- обязательна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза и катетеризация магистральной вены для измерения ЦВД. На основании данных измерения диуреза и ЦВД можно судить о наличии и выраженности токсического шока. При выделении по катетеру из мочевого пузыря менее 30 мл мочи в час, в большинстве случаев токсический шок можно считать декомпенсированным.

Объем инфузионной терапии определяется также сроками заболевания, с учетом тяжести и состояния больных (шкалы APACHE-II, SAPS, MODS):

- при балльном оценочном критерии (SAPS), т.е. сумме баллов <10 общий объем инфузии до операции составляет 20-35 мл/кг

или 1,5-2 литра в течение 2 ч (гемодинамические расстройства выражены не резко, обезвоживание не превышает 10% от массы тела);

- при сумме баллов >10 (SAPS) объем инфузии увеличивается до 25-50 мл/кг или 3-4 литра в течение 2-3 ч (выраженные нарушения гемодинамики и водного обмена – потеря жидкости более 10% массы тела).

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Выбор метода обезболивания зависит от состояния больного. Оптимальным видом обезболивания является общая анестезия.

При распространенном перитоните операция выполняется из срединного доступа открытым способом.

В последнее время при перитоните применяют видеолапароскопические и лапароскопически ассистированные операции.

Основные этапы операции:

- ревизия брюшной полости;
- устранение источника перитонита;
- санация брюшной полости;
- интубация кишечника;
- дренирование брюшной полости.

Ревизия брюшной полости включает:

- оценку характера экссудата, его количества и распространенности;
- аспирацию экссудата, бак. посев;
- оценку состояния внутренних органов;
- для уточнения источника перитонита в первую очередь осматривают червеобразный отросток, желчный пузырь, желудок и двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу, места выхода грыж, тонкий и толстый кишечник;
- при наличии в брюшной полости крови ревизию следует начинать с осмотра паренхиматозных органов и органов малого таза с целью выявления источника кровотечения и остановки кровотечения.

Устранение источника перитонита. Одной из основных задач операции является устранение источника перитонита. В этих случаях объем оперативного вмешательства зависит от причины, вызвавшей перитонит. Устранение источника перитонита должно быть, по возможности, радикальным, однако объем оперативного вмешательства должен быть соизмерим с функциональными возможностями больного.

При невозможности или нецелесообразности полного устранения источника инфекции (в виду крайней тяжести больного) производится его дренирование и отграничение от брюшной полости тампонами с антисептиками.

При распространенном перитоните особое внимание уделяют определению показаний к резекции полых органов живота и адекватному выбору ее объема.

В условиях распространенного перитонита повышается риск несостоятельности наложенных после резекции кишечных анастомозов. Поэтому ***в случае значительной выраженности воспалительных изменений стенки подвздошной кишки наложение анастомоза может быть отложено до устранения перитонита.*** Концы пересеченной кишки выводят рядом на брюшную стенку через отдельный разрез в виде полных свищей.

Следует заметить, что такая тактика не может быть рекомендована в качестве оптимальной при расположении зоны резекции ***вблизи связки Трейца***. В этом случае риск несостоятельности анастомоза конкурирует с риском искусственно созданного высокого тонкокишечного свища с его опасными функциональными последствиями, особенно для тяжелобольного. Поэтому дилемма чаще решается ***в пользу наложения анастомоза.***

Вопрос о наложении первичного анастомоза после резекции правой половины ободочной кишки в условиях распространенного перитонита решается индивидуально в зависимости от выраженности воспаления брюшины и сроков его развития. Резекцию левой половины ободочной кишки при перитоните целесообразнее завершать наложением противоестественного заднего прохода.

Санация брюшной полости. Санация брюшной полости состоит из дополнительной ревизии после устранения источника инфекции и тщательного удаления патологического содержимого из брюшной полости. Методом интраоперационной санации является многократное промывание брюшной полости. Промывание осуществляют щадящим способом, без эвентерации кишечных петель, при этом в брюшную полость заливают санирующий раствор, подогретый до Т 35-38^{0}С в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем.

Промывание повторяется до «чистой воды». Твердые частицы кишечного содержимого и фибринозные наложения удаляются пинцетом или влажным тупфером без повреждения вис-

церальной брюшины. Не следует удалять плотно фиксированные к висцеральной брюшине сгустки или пласты фибрина. После промывания брюшной полости санирующий раствор удаляется с помощью электроотсоса. Для санации брюшной полости обычно используют от 4 до 8 л раствора.

В качестве жидкости, используемой для санации брюшной полости, могут быть применены любые стерильные растворы, в т.ч. дистиллированной воды, хлорида натрия, антисептиков, осмосбалансированные кристаллоидные солевые растворы или 0,5% раствор новокаина (при условии стабильной гемодинамики и отсутствия непереносимости новокаина). Раствор новокаина дополнительно обеспечивает обезболивающий, противовоспалительный эффект и служит средством разрешения пареза кишечника (аналог и альтернатива новокаиновой блокады корня брыжейки, т.к. в условиях перитонита гидравлическая травма брыжейки и инфицирование ее тканей нежелательны).

Вместе с тем В.С.Савельев и соавт. (2006) считают применение антибиотиков или антисептиков для санации брюшной полости в условиях антибактериальной терапии нецелесообразным по следующим причинам:

- краткосрочность экспозиции;
- высокий риск проявления местного и общего токсического эффекта;
- нарушение антибактериального действия препаратов в условиях воспаления брюшины.

Интубация кишечника показана при выраженных признаках паралитической кишечной непроходимости. Основанием для дренирования тонкой кишки следует считать выявление во время операции резко растянутых содержимым петель тонкой кишки с дряблыми синюшными стенками, покрытыми фибрином, с пятнами субсерозных кровоизлияний.

Наиболее распространенным способом интубации для декомпрессии тонкой кишки является назогастроинтестинальное введение зонда Миллера-Эббота. Особую важность представляет опорожнение и пролонгированное дренирование начального отдела тощей кишки (50-70 см от связки Трейца), где содержимое кишечника представляет наибольшую угрозу развития эндотоксикоза. Так как проведение зонда, в определенной степени, нарушает функ-

цию пилорического и кардиального жомов, важно убедиться в полноценном дренировании собственно желудка.

Поступающее в желудок кишечное содержимое при неправильном расположении зонда может превысить дренирующие возможности зонда, обусловить регургитацию и заброс содержимого в дыхательные пути. Поэтому после окончательной установки зонда следует убедиться в равномерном заполнении кишки при введении в зонд жидкости и ее свободной эвакуации. Эти условия необходимо соблюдать и контролировать при каждой санации в случае этапного оперативного лечения.

По способу введения декомпрессионного зонда выделяют:

- закрытый интестинальный путь введения зонда (через нос);
- открытый путь (через гастростому, еюностому, аппендикостому, цекостому).

По уровню введения декомпрессионного зонда выделяют:

- проксимальную (антеградную) интубацию и декомпрессию;
- дистальную (ретроградную) анально-интестинальную интубацию и декомпрессию.

Интестинальный зонд должен выполнять декомпрессионную, питательную и каркасную функции. Извлечение зонда обычно производится на 3-4 сутки после восстановления функции кишечника. В некоторых случаях (при опасности развития ранней спаечной кишечной непроходимости) зонд сохраняется в течение 7-8 суток.

Ошибки при выполнении интубации кишечника (В.С.Савельев и соавт., 2006):

- неправильная установка - перегибы зонда, перекрывающие его просвет; отсутствие перфорации зонда в желудке, наличие перфорации зонда в пищеводе или ротоглотке;
- использование некачественного зонда, изготовленного из слишком мягкого или термолабильного материала; недостаточное количество или недостаточный диаметр перфораций; чрезмерный или недостаточный диаметр зонда;
- неправильный уход - обтурация зонда кишечным содержимым; сверхактивная аспирация по зонду - всасывание и последующий некроз слизистой оболочки; отсутствие коррекции положения зонда при длительной интубации - пролежни слизистой оболочки кишечника.

Осложнения интубации кишечника:

- пролежни, кровотечения, перфорации;

- нарушение топической микроэкологии кишечника;
- синдром Мендельсона.

Дренирование брюшной полости. Дренажи устанавливаются и фиксируются в положении, обеспечивающем наиболее адекватный отток содержимого:

- верхний этаж брюшной полости показано дренировать через контраппертуру по средней подмышечной линии;
- нижний этаж рационально дренировать через контраппертуру в подвздошной области.

Расположение дренажей в брюшной полости зависит от распространенности перитонита:

- ***местный отграниченный перитонит,*** обусловленный аппендицитом или гнойным сальпингитом – спаренные дренажи через контраппертуру в подвздошной области, расположенные в малом тазу – в Дугласовом пространстве и ретровезикальном пространстве;
- ***местный неотграниченный перитонит*** (при тех же заболеваниях) – спаренные дренажи в обеих подвздошных областях;
- ***местный отграниченный перитонит,*** обусловленный острым холециститом – спаренные дренажи через контраппертуру по боковой поверхности туловища справа по средне-подмышечной линии. Дренажи расположены под печенью;
- ***местный неограниченный перитонит*** при остром холецистите или перфоративной гастродуоденальной язве (выпот в правом фланке и в тазу) – спаренные дренажи через контраппертуры на боковой поверхности туловища и подвздошной области справа;
- ***распространенный перитонит*** – дренирование брюшной полости по А.А.Шалимову (рис. 8.1.). Спаренные дренажи в подреберье по средне-подмышечной линии справа – один из них в поддиафрагмальном пространстве, второй – под печенью. Спаренные дренажи в малом тазу справа через контраппертуру в подвздошной области. Один дренаж в левом подреберье по средне-подмышечной линии в поддиафрагмальное пространство слева. Один дренаж через контраппертуру в подвздошной области слева по левому фланку в восходящем направлении. При флегмоне забрюшинного пространства последняя дренируется спаренными дренажами через разрез в поясничной области.

Завершение операции. Операция может быть закончена послойным зашиванием раны брюшной стенки. При наличии предпосылок

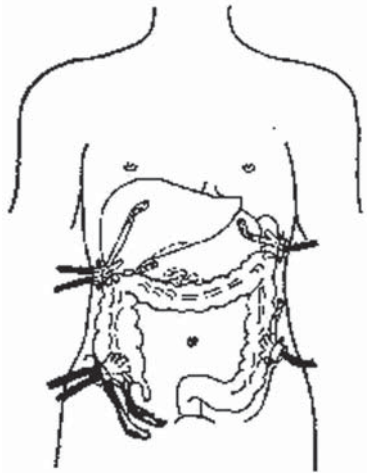


Рис. 8.1. Дренирование брюшной полости при распространенном перитоните.

к возможному нагноению послеоперационной раны на кожу и подкожную клетчатку возможно наложение первично отсроченных швов.

При лечении тяжелых форм распространенного гнойного и калового перитонита показано применение повторного программируемого хирургического лечения – этапной санации брюшной полости; в ряде случаев с сочетанием вмешательства на органах брюшной полости (например, при не устраненном во время первой операции источнике перитонита и т.д.).

Показаниями к повторному программируемому хирургическому лечению являются:

- любая фаза распространенного перитонита с явлениями полиорганной недостаточности;
- любая фаза распространенного перитонита с массивным каловым загрязнением брюшной полости;
- анаэробное инфицирование брюшной полости или забрюшинного пространства;
- эвентерация в гнойную рану при распространенном перитоните;
- наличие множественных абсцессов брюшной полости с пиогенными капсулами или толстых напластований фибрина в виде пленок, интимно спаянных с серозной оболочкой органов, не удаляемых при промывании брюшной полости;

- не удаленный источник перитонита и большая вероятность несостоятельности швов анастомозов.

Повторное программируемое хирургическое лечение больных с перитонитом может осуществляться путем выполнения программированной релапаротомии или лапаростомии. Принципиальное различие программированной релапаротомии от лапаростомии заключается в следующем.

При программированной лапаротомии после выполнения всех необходимых этапов во время первой операции зашивают только кожную рану. Ряд хирургов применяют для этого специальные застежки-молнии, которые фиксируют к лапаротомной ране.

При лапаростомии кожную рану не зашивают, а оставляют открытой. Эвентерации внутренних органов препятствует подшитая по краю апоневроза полиэтиленовая пленка.

Преимущества лапаростомии перед программированной релапаротомией состоят в следующем. При использовании открытого метода лечения возможно осуществление постоянного контроля за состоянием брюшной полости и проведение ее лаважа. При лапаростомии не повышается давление брюшной полости, что способствует улучшению микроциркуляции в кишечной стенке и раннему восстановлению моторной функции кишечника, а также лучшей аэрации брюшной полости. Последнее весьма существенно при наличии анаэробного компонента микрофлоры. Следует отметить, что лапаростома при перитоните является методом профилактики развития синдрома интраабдоминальной гипертензии.

Кроме вышеперечисленных показаниями к лапаростомии являются: невозможность сведения краев лапаротомной раны, флегмона брюшной стенки, интраабдоминальная гипертензия.

Вместе с тем, в некоторых случаях, после зашивания брюшной стенки наглухо или до подкожной клетчатки в связи с прогрессированием интраабдоминального воспалительного процесса в брюшной полости может возникнуть необходимость в повторной лапаротомии, так называемая ***лапаротомии «по требованию».***

Показания к релапаторомии «по требованию» (В.С.Савельев и соавт., 2006):

- прогрессирование основного заболевания - не полностью устраненный первичный источник перитонита, появление новых источников, третичный перитонит;

- осложнения основного заболевания, лечение которых требует повторной операции - абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства, инфицированные гематомы или флегмоны забрюшинной клетчатки, кровотечение в брюшную полость или в просвет желудочно-кишечного тракта, спаечная кишечная непроходимость;

- обострение или возникновение в послеоперационном периоде конкурирующих хирургических заболеваний - кровотечение из хронических и острых язв желудка или двенадцатиперстной кишки, перфорация язвы или дивертикула, нарушение мезентериального кровообращения, острый панкреатит и т.д.;

- осложнения, возникающие вследствие нарушений хирургической техники - несостоятельность швов анастомоза, ятрогенные перфорации полых органов, инородные тела брюшной полости, соскальзывание лигатур или клип.

Прогнозирование вероятности релапаротомии. В настоящее время разработаны системы оценки тяжести больных перитонитом, в основу которых положен комплекс признаков, определяющих факторы риска и прогноз течения заболевания. Наиболее часто используются шкалы APACHE II, SOFA, MODS. J.Pusajo и соавт. (1993) разработан прогностический индекс релапротомий (ПИР) - таблицы 8.8. и 8.9.

С учетом ПИР В.С.Савельевым и соавт. (2006) был разработан алгоритм хирургической тактики (табл. 8.10.), а также система оптимизации выбора лечебной тактики при распространенном перитоните.

Авторы выделяют 5 групп факторов, составляющих основу интегральной оценки степени и характера поражений органов брюшной полости (табл. 8.11.).

Таблица 8.8.

Критерии, используемые для расчета ПИР

Критерии	Баллы
Выполнение первой операции по экстренным показаниям	3
Дыхательная недостаточность	2
Почечная недостаточность	2
Парез кишечника (спустя 72 ч после операции)	4
Боль в животе (спустя 48 ч после операции)	5
Инфекционные осложнения в области операции	8
Нарушение сознания	2
Патологические симптомы, возникающие спустя 86 ч после операции	6

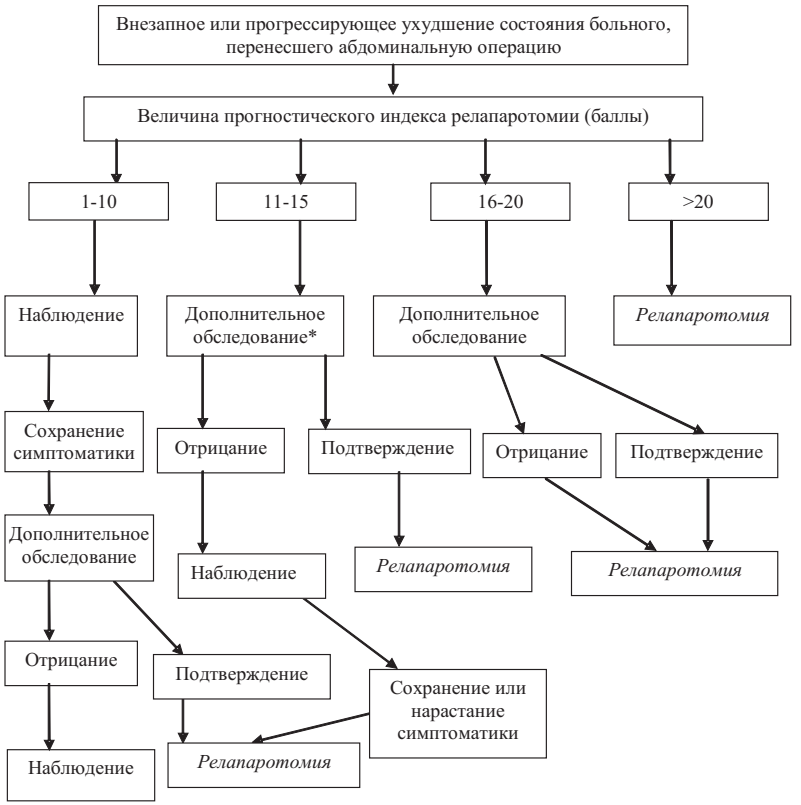
Таблица 8.9.

Частота повторных операций в зависимости от величины прогностического индекса релапаротомий (ПИР)

ПИР, баллы	Частота релапаротомий, %
<10	8,7
11-12	40
13-14	90
>15	100

Таблица 8.10.

Алгоритм хирургической тактики



* Дополнительное обследование включает все методы лабораторной и инструментальной диагностики

Таблица 8.11.

Критерии интраоперационной оценки характера поражений органов брюшной полости при перитоните

Признак	Баллы
Распространенность перитонита:	
Местный (абсцесс)	1
Распространенный	3
Характер экссудата:	
Серозный	1
Гнойный	3
Геморрагический	4
Каловый	4
Наложения фибрина:	
В виде панциря	1
В виде рыхлых масс	4
Состояние кишечника:	
Инфильтрация стенки	3
Отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики	3
Кишечный свищ или несостоятельность анастомоза	4
Нагноение или некроз операционной раны	3
Эвентерация	3
Неудаленные девитализированные ткани	3
Суммарное количество баллов – ИБП*	

* ИБП – индекс брюшной полости.

Значение индекса брюшной полости (ИБП) более 13 баллов является фактором неблагоприятного прогноза и может служить показанием к программированной этапной релапаротомии. Значение ИБП более 23 баллов уже во время первой операции дает основание предполагать неблагоприятный исход. Значение ИБП ниже 10 баллов может служить обоснованием к прекращению режима этапных вмешательств.

Методика программированной релапаротомии (лапаростомии)

- после удаления марлевых салфеток, полиэтиленовой пленки или снятия провизорных швов и фиксирующих устройств, аспирируют содержимое брюшной полости;

- осматривают места наложения швов анастомозов, при необходимости их укрепляют;

- производят санацию брюшной полости, удаляют свободно лежащие пленки фибрина;

- ушивают рану наглухо или вновь фиксируют застежки - ***программированная релапаротомия;***

- при необходимости снова вшивают полиэтиленовую пленку и рану рыхло тампонируют салфетками с антисептиком – ***программированная лапаростомия***.

Выбор режима программированных релапаротомий. Повторное оперативное вмешательство может быть выполнено в сроки от 24 до 48 часов после первой операции. Общее количество программированных хирургических вмешательств может составить от 2 до 6 и более. Оптимальным следует считать выполнение 3-4 этапных санаций брюшной полости, т.к. в последующем возрастает риск негативных последствий метода - повторная операционная травма, длительность интубации полых органов, риск формирования кишечных свищей, риск развития назокомеальных осложнений, более высокая стоимость и трудоемкость лечения.

Показанием к завершению активных методов хирургического лечения служит купирование гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости:

- ликвидация источника перитонита;

- отсутствие неудалимых очагов некроза или множественных отграниченных гнойных очагов;

- прозрачный серозный экссудат;

- наличие перистальтики тонкой кишки.

Решение о возможности завершения этапных санаций должно базироваться на результатах интегральной оценки тяжести состояния больного – прогноз летального исхода не должен превышать 20%.

Видеолапароскопическую ревизию и санацию брюшной полости проводят через 18-24 ч после операции в операционной под общим обезболиванием. Перед вмешательством через дренажи в брюшную полость можно форсированно ввести до 1,5-2 л раствора антисептика с экспозицией в 1 ч. Вначале через одну из контраппертур (преимущественно в левой подвздошной области) под контролем пальца вводят 10 мм троакар, а через него лапароскоп. Затем на раны контраппертур, в том числе и на рану, через которую введен лапароскоп, накладывают капроновые швы для обеспечения герметичности брюшной полости при наложении карбоксиперитонеума.

Внутрибрюшное давление не должно быть ниже 10-12 мм рт.ст. После видеолапароскопической ревизии дополнительно вводят троакары через другие контраппертуры, а при необходимости и между швами *лапаротомной раны. Оптимальным* является проведение адгезиолизиса одновременно при помощи двух или трех инструментов.

В дальнейшем производят разделение сращений, выделение из сращений органов, удаляют пленки фибрина, оценивают состояние наложенных швов. После этого осуществляют промывание брюшной полости с последующей аспирацией раствора. В качестве промывного раствора можно использовать раствор хлоргексидина, Рингера, физиологический раствор и др. Для повышения эффективности антимикробного воздействия интраоперационной санации применяют электрохимически активированные (ЭХА) растворы.

Противопоказаниями к применению этапного лаважа являются: предагональное и агональное состояние больных.

ЛЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. Комплексное лечение острого распространенного перитонита в послеоперационном периоде должно включать:

- коррекцию гемодинамики;
- коррекцию вводно-электролитного баланса и метаболических нарушений;
- обеспечение энергетических и пластических потребностей организма;
- обеспечение нормального газообмена и устранение нарушений микроциркуляции:
- антибактериальную терапию;
- детоксикационную терапию, в т.ч. методы активной детоксикации: плазмаферез, лимфо- и гемосорбции, УФОК;
- повышение естественной резистентности организма;
- устранение функциональной недостаточности кишечника;
- парентеральное и энтеральное питание;
- симптоматическую терапию.

Основная цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления. Первым шагом в этом направлении является ***инфузионная терапия.***

Основными задачами инфузионной терапии являются: коррекция гемодинамических и метаболических нарушений, водно-электролитного, белкового, углеводного, жирового обменов, метаболических сдвигов КОС, парентеральное питание.

При коррекции гемодинамических нарушений у больных перитонитом решающее значение придается восполнению дефицита жидкости в организме, так как у большинства пациентов наблюдается общая дегидратация. Повреждение эндотелия сосудов приводит к развитию синдрома «капиллярной протечки». Развитие этого синдрома наряду с вазодилятацией, увеличением перспирационных потерь является основной причиной развития гиповолемии у больных перитонитом.

В то же время необходимо учитывать и потери жидкости организмом. В течение первых 3 суток больные с перитонитом теряют ежедневно в среднем от 200 до 550 мл желудочного содержимого, с перспирацией – 800-1200 мл, из брюшной полости через дренажи за сутки – от 50 до 200 мл, и около 500 мл на каждый градус температуры выше 37^0С. Таким образом, в среднем в послеоперационном периоде в течение суток больной с перитонитом теряет до 3000 мл жидкости (30-45 мл/кг).

Для восполнения этих потерь и дефицита ОЦК, связанного с переходом жидкости в «третье пространство», проводится инфузионная терапия в объеме 50-80 мл/кг массы тела, что зависит от объема патологических потерь. Управляемая гемодилюция проводится кристаллоидами и коллоидами в соотношении 2:1 или 1:1. Указанный объем инфузионнсй терапии позволяет устранить дегидратацию, олигурию, артериальную и венозную гипотензию, восстановить моторику кишечника. Объем инфузионной терапии в каждом конкретном случае строго индивидуален, конечной целью проведения инфузионной терапии является показатель ЦВД, соответствующий оптимальной преднагрузке.

Ввиду развития у больных с перитонитом изотонической дегидратации инфузионную терапию следует начинать с переливания изотонических растворов натрия хлорида, сбалансированных солевых растворов – раствора Рингера, Рингера-Локка, Лактосола.

Учитывая то, что при перитоните снижено онкотическое давление, в инфузионную терапию необходимо включать коллоидные растворы – Стабизол, Сорбилакт, Гелофузин, 5% альбумин, что обеспечивает удержание жидкости в сосудистом русле и предупреждает развитие отеков. Максимальная суточная доза 20 мл/кг веса. С этой же целью может быть использован 5% раствор натрия хлорида в дозе 3-4 мл/кг. Для проведения гемодилюции, улучшения микроциркуляциии, профилактики «сладжирования» и тромобразования вводят Рефортан, Реосорбилакт, Реополиглюкин, оптимальная суточная доза которых составляет 5-15 мл/кг.

В оптимизации транспорта кислорода большое значение имеет показатель среднего артериального давления (САД). При снижении САД менее 65 мм рт.ст. требуется немедленное включение препаратов, повышающих сосудистый тонус, инотропную функцию сердца. В подобных случаях препаратами выбора коррекции гипотензии являются допамин, норадреналин, вазопрессин.

Показателем оптимизации транспорта кислорода является сатурация смешанной венозной крови (SvO_2). Мониторинг (SvO_2) является неотъемлемой частью интенсивной терапии. Конечная цель – поддержание (SvO_2) более 90%. Если на фоне проведенной инфузионной и вазопрессорной терапии не удается достичь этих величин, то для оптимизации транспорта кислорода необходимо введение эритроцитарной массы (увеличение кислородной емкости крови за счет увеличения гемоглобина).

Конечная цель гемотрансфузии состоит в том, чтобы достигнуть показателей гемоглобина 90-100 г/л, гематокрита – 30% или более. Однако показания к гемотрансфузии следует ставить достаточно осторожно. Они должны быть индивидуализированы на основании анализа уровня преднагрузки, ЭКГ, параметров КОС, содержания лактата плазмы крови.

Нормализация водно-электролитных нарушений. Суточная потребность в воде для взрослых, составляет 40 мл/кг. В настоящее время доказано, что сохранение объема внеклеточной жидкости более важно для организма, чем поддержание ее химического состав и достигается путем уменьшения потерь Na^+ с мочой и желудочно-кишечным содержим.

Одновременно с потерями жидкости в «третье пространство» у больных с перитонитом в послеоперационном периоде развивается нарушение обмена электролитов снижается концентрация K, Ca, Mg в плазме и клетках с формированием общей дегидратации, внутриклеточного ацидоза и внеклеточного алкалоза (перемещение Na^+ в клетку и замещения им K^+ и H^+, которые выходят во внеклеточное пространство).

Дефицит любого электролита можно рассчитать по универсальной формуле:

Дефицит электролита (ммоль/л) = (K1 - K2) x M x 0,2

где K1 - нормальное содержание анионов или катионов в плазме.

К2 - содержание анионов или катионов в плазме пациента.

М - масса тела в кг.

0,2 - коэффициент расчета электролита во внеклеточной жидкости.

Коррекцию электролитных нарушений осуществляют введением сбалансированных полиионных растворов: изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, Дисоль, Трисоль, Лактасол и др.

Коррекцию нарушений КОС в послеоперационном периоде проводится с учетом этиопатогенетических факторов заболевания, которые имеют важное значение при выборе соответствующих методов интенсивной терапии. Основными мероприятиями коррекции метаболического ацидоза являются лечение гиповолемии, дисгидрии, устранение нарушений гемодинамики, внешнего дыхания, электролитного равновесия.

Респираторная поддержка. Показания к проведению ИВЛ при тяжелом перитоните, особенно осложненном абдоминальным сепсисом, определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности: при снижении респираторного индекса ниже 200 показана интубация трахеи и начало респираторной поддержки. ЧСС до 120/мин., нормализация венозного возврата крови и SvO_2 более 90% на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания позволяет воздержаться от перевода на ИВЛ, однако требует строгого мониторинга динамики состояния больного. Оптимальный уровень насыщения крови кислородом поддерживается различными методами кислородотерапии – лицевые маски, носовые катетеры, использование нетоксичной концентрации кислорода.

Профилактику острой почечной недостаточности осуществляют следующим образом – инфузионная терапия в объеме 20-25 мл/кг со скоростью 80-100 кап/мин, затем вводят 10 мл 2,4% эуфиллина и 0,5 мг/кг лазикса под контролем диуреза, который должен составлять не менее 10 мл/кг или 60-80 мл/час. С целью улучшения почечного кровотока целесообразно использовать раствор допамина - 4%-2,5 мл в/в капельно на 400 мл физиологического раствора. Коррекция нарушений микроциркуляции, ликвидация дефицита ОЦК, нормализация вводно-электролитного баланса являются основными составляющими профилактики острой почечной недостаточности.

Критерии эффективности инфузионной терапии:

- ЧСС < 100 уд./мин.

- АД сис. > или =100 мм рт.ст.
- АД ср. > или = 80 мм рт.ст.
- ЦВД > или = 50 мм вод.ст.
- Диурез 30-40 мл/ ч.

Показаны методы экстракорпоральной детоксикации, в первую очередь продленная вено-венозная гемо-(диа)фильтрация.

Антибактериальная терапия. Проведение антибактериальной терапии начинается непосредственно перед операцией и продолжается в раннем послеоперационном периоде (выбор препаратов и их сочетаний представлен в разделе «предоперационная подготовка»). При этом следует помнить о том, что у больных с тяжелыми формами перитонита, особенно при развитии абдоминального сепсиса, может потребоваться длительная антибактериальная терапия с 2-3-кратной сменой режима назначения препаратов, т.е. необходимо сохранение ступенчатого резерва антибиотиков. Нелишне напомнить о том, что важным компонентом лечения больных с перитонитом является противогрибковая терапия (*флуконазол).*

Вместе с тем при лечении распространенного перитонита В.Ф.Саенко и соавт. (2005) считают «золотым стандартом» комбинацию аминогликозида с β-лактамным антибиотиком и антианаэробным препаратом. По их мнению, в этой ситуации высокоэффективной является комбинация *тобрамицина*, цефалоспоринов 2-го поколения – *цефамадола* и *метронидазола* или комбинация аминогликозидного антибиотика с цефалоспоринами 3-го поколения – *цефтриаксоном***.**

У большинства больных продолжительность антимикробной терапии должна составлять не более 7-14 дней. При этом оптимальная продолжительность применения антибиотиков может основываться на интаоперационных данных, которые были получены во время первичной операции.

Однако сохраняющиеся клинические проявления инфекции в конце рекомендуемого срока антибактериальной терапии могут быть обусловлены не ликвидированным очагом инфекции. В подобных случаях следует применить дополнительные методы диагностики, а не продолжать курс антибиотикотерапии.

Следует отметить, что при невозможности контролировать очаг инфекции, использование длительных курсов антибактериальной терапии может считаться обоснованным. Критериями адекват-

ности антибактериальной терапии являются: положительная динамика основного заболевания, нормализация температуры тела, числа лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, стабилизация гемодинамики, отсутствие нарушений внешнего дыхания.

Для профилактики возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала применяют препараты, подавляющие желудочную секрецию (см. раздел 9.6.).

Важными компонентами послеоперационной интенсивной терапии являются **активные методы детоксикации** (плазмаферез, лимфо- и гемосорбция. гемофильтрация, гемодиафильтрация), а также **иммунокорригирующая терапия** (Пентоглобин, Ронколейкин и др.).

Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. В послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочно-кишечного содержимого через зонд с проведением энтеросорбции Энтеросгелем по 1 ст.л. на 100 мл воды или Белосорбом по 4 таб. 5 р. в сутки. При декомпенсированной кишечной непроходимости необходимо проведение лаважа кишечника энтеросорбентами или Сорбилактом в первые часы после операции.

Для стимуляции моторики кишечника и ликвидации явлений паралитической кишечной непроходимости применяют блокаду энтероэнтерального тормозного рефлекса на различных уровнях: Убретид 0,5 мл в/м, а затем по 0,1 мл в/м каждые 2 ч, перидуральную анестезию.

Основная задача полного **парэнтерального питания** заключается в обеспечении больного необходимым энергетическим и пластическим материалом с целью предупреждения распада тканевого белка и создания условий для синтеза нового. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность эритроцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снижает степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений. Потери белка после обширных оперативных вмешательств достигают 50-70 г/сутки и повышаются на 30-50 г/сутки при введении глюкокортикоидов. Для предупреждения распада белков вводят углеводы, азотсберегающий эффект которых давно известен. При парентеральном питании соблюдают следующие правила:

1. Глюкозу вводят со скоростью, не превышающей темпа утилизации ее в организме (т.е. не более 0,5 г/кг/ч).

2. Смеси аминокислот (Инфезол, Аминосол, Аминоплазмаль-Е, Аминоплазмаль-гепа) вводят одновременно с веществами, выделяющими достаточно энергии для их усвоения, 1 г вводимого азота должен быть обеспечен 800 кДж энергии.

3. Водорастворимые витамины (аскорбиновую кислоту, тиамина хлорид) вводят ежедневно в дозах, в 2 раза превышающих нормальные суточные потребности в них; при длительном парентеральном питании необходимо вводить и жирорастворимые витамины.

4. Микроэлементы пополняют переливанием плазмы, железо – его препаратами, потребности в фосфоре (30-60 ммоль/сутки в норме) восполняют раствором калия дигидроортофосфата.

Парентеральное питание должно обязательно сочетаться с ранним энтеральным, что способствует более быстрому восстановлению моторики кишечника, уменьшению потерь жидкости и всасывания токсических веществ, транслокации микроорганизмов. Раннее начало нутритивной поддержки (24-36 ч) является наиболее эффективным. Для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения небелковые калории/общий азот в диапазоне 1 г азота к 110-130 ккал. При парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуется режим круглосуточного введения.

В заключение следует подчеркнуть, что успех лечения перитонита зависит от строгого соблюдения трех стратегических принципов терапии:

1. Адекватной хирургической санации.

2. Оптимизированной антимикробной терапии.

3. Интенсивной терапии, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза.

ГЛАВА 9. СЕПСИС

Сепсис (sepsis) в переводе с греческого «гниение» представляет собой особую форму тяжелой генерализованной инфекции, при которой макроорганизм не способен локализовать инфекционный процесс.

Принятие решений Согласительной конференции Американского колледжа пульмонологов и общества специалистов критической медицины – ACCP/SCCM, состоявшейся в 1992 году в Чикаго, привело к унификации терминологии и упрощению клинической диагностики сепсиса. ***«Сепсис - синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов различной природы; характеризуется наличием очага инфекции и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа».***

В настоящее время сепсис представляют как патологический процесс с изначальным инфекционным очагом (вирусным, бактериальным, грибковым), который в силу неадекватности защитных сил организма, обеспечиваемых преимущественно системами естественной (неспецифической) резистентности, проявляется генерализованной диссеминацией инфекционного начала в условиях нарастающей иммунодепрессии, неспособной локализовать инфекцию, что приводит к развитию полиорганной недостаточности.

Таким образом, под сепсисом понимают генерализованную инфекцию, для которой характерна спонтанная необратимость инфекционного процесса, ациклическое течение. Так как сепсис развивается из местных очагов инфекции, его рассматривают, как осложнение заболеваний, послуживших причиной генерализации инфекции.

Характерные признаки сепсиса:

- инфекционная природа (чаще условно патогенная флора);
- ациклический характер клинического течения;
- роль бактериальных токсинов и бактериемии в его патогенезе;
- факт отсутствия специфического возбудителя;
- феномен извращения реактивности макроорганизма.

Увеличение частоты сепсиса является следствием:

- снижения чувствительности возбудителей к действию антибактериальных средств;
- возрастания роли ассоциаций этиопатогенов и условно патогенных микроорганизмов в качестве возбудителей хирургической инфекции;

- увеличения процента пациентов с признаками иммунодефицита вследствие неблагоприятных изменений окружающей среды, экологии и техногенных катастроф;

- увеличения процента пациентов с хроническими заболеваниями;

- широкого применения инвазивных медицинских технологий (катетеризация вен, ИВЛ, методы экстракорпоральной детоксикации);

- применения лекарственных препаратов с иммунодепрессивными свойствами.

Термин «сепсис» носит обобщающий характер. Классификация ACCP/SCCM рекомендует применять в клинике термин «сепсис», а не «септическое состояние», который лишен конкретной основы.

Констатация факта развития у пациента сепсиса ассоциируется с исключительной опасностью возникшей клинической ситуации, с тяжестью течения и трудностью лечения, непредсказуемым исходом и высокой летальностью.

Ежегодные экономические потери, высокие показатели летальности, неудовлетворительные результаты лечения, увеличение сроков пребывания пациентов в стационаре превращают сепсис в серьезную медицинскую проблему.

Несмотря на все меры эпидемиологического режима и применения современных антибактериальных средств, сепсис продолжает собирать скорбный «урожай» смерти среди пациентов.

В мире ежегодно сепсис диагностируют у 1,5 млн. пациентов, в США – у 750 тыс. За период 1979-2000 г.г. отмечено увеличение частоты септических осложнений с 82,7 до 240,4 на 100 тыс. населения. Чаще всего сепсис осложняет легочные, абдоминальные и урологические инфекции. У 20-30% пациентов с диагностированным сепсисом источник инфекции выявить не удается. В отделениях интенсивной терапии сепсис отмечается с частотой 2-11%.

Более 30% пациентов с хирургической патологией страдают гнойно-воспалительными осложнениями, 80% из них госпитализируются по неотложным показаниям. Частота развития послеоперационных инфекционных осложнений при плановых операциях составляет 6,5%, ими же обусловлено 12% летальных исходов после плановых и 27% после экстренных вмешательств. Внутрибольничной инфекцией обусловлено от 11,5 до 27,8% всех гнойно-воспалительных осложнений хирургического стационара.

Наиболее высока частота сепсиса как послеоперационного осложнения при хирургических операциях на органах брюшной полости. Так операции на желчевыводящих путях, желудке, поджелудочной железе, тощей кишке осложняются абдоминальным сепсисом у 5% пациентов, операции на толстой кишке - у 15-30%, а разлитой перитонит - у 20-40%.

Для хирургического сепсиса как доминирующей клинической формы характерна высокая летальность. Ежегодно в мире погибает от сепсиса около 500 тыс. пациентов (в странах Евросоюза – до 135 тыс., в США – до 250 тыс.). Тенденция увеличения летальности характерна для развитых стран Европы и США.

По данным научной литературы летальность пациентов с хирургическим сепсисом составляет 35-60%, колеблясь в зависимости от локализации очага: при абдоминальном сепсисе – 65-89%, при панкреатогенном – 73-81%, посттравматическом – 41-48%. Наличие в крови у пациентов с сепсисом ассоциаций микроорганизмов повышает летальность в 2,5 раза. Проявления септического шока на фоне уже диагностированного сепсиса сопровождаются чрезвычайно высокой летальностью, достигающей 90%. Развитие септических осложнений увеличивает общую стоимость лечения хирургических пациентов в 6 раз, составляя ежегодно 17 млрд. долларов в США и 7,6 млрд. евро в странах Евросоюза.

9.1. ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА

Клиническая диагностика сепсиса вытекает из классификации, предложенной согласительной конференцией Американского колледжа пульмонологов и общества специалистов критической медицины – ACCP/SCCM (табл. 9.1.).

Локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис, полиорганная недостаточность – это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции. Тяжелый сепсис и септический шок являются следствием прогрессирования системного воспаления с развитием нарушений функций органов.

Иммунологическая диагностика сепсиса. Диагностика иммунных расстройств имеет большое значение в клинической практике сепсиса, поскольку отражает степень иммунодефицита в начале заболевания, а также динамику, наблюдаемую в процессе лечения. Объективную картину состояния иммунитета отражают следующие показатели:

Таблица 9.1.

Критерии диагностики сепсиса согласно решениям ACCP/SCCM, 1992

Стадии патологического процесса	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции – системная реакция организма на воздействие сильных раздражителей (инфекция, операция, травма и т.д.) - *System Inflammatory Responce Syndrome (SIRS)*	Характеризуется двумя и более признаками из следующих: - температура тела > 38^0C или < 36^0C; - ЧСС > 90 уд/мин; - ЧД > 20/мин или гипервентиляция ($PaCO_2$ < 32 мм.рт.ст.); - лейкоциты крови > $12x10^9$ или < $4x10^9$, или наличие незрелых форм > 10%.
Сепсис	Наличие очага инфекции и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа.
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушением тканевой перфузии. Проявлением последней является повышение лактата, олигурия, нарушение сознания.
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, артериальной гипотонией, не устраняющейся проведением инфузионной терапии, требующей введения катехоламинов.
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция двух и более органов.
Рефрактерный септический шок	Артериальная гипотония, сохраняющаяся, несмотря на адекватную инфузионную терапию, применение ионотропной и вазопрессорной поддержки.

- прокальцитонин;
- С-реактивный белок;
- фагоцитарная способность нейтрофилов;
- уровни иммуноглобулинов IgM, IgG, IgA;
- концентрация TNF, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, IFN-γ;
- HLA-DR,
- CD 95.

Уровень острофазовых белков (прокальцитонин и С-реактивный белок) коррелирует со степенью воспалительного ответа. Концентрация прокальцитонина более 2 нг/мл подтверждает факт инфицирования поджелудочной железы и ретропанкреатической

клетчатки с чувствительностью 94% и специфичностью 84%. Содержание С-реактивного белка в концентрации 50 мг/мл и выше с чувствительностью 98% и специфичностью 75% свидетельствует о развитии сепсиса. Уровень прокальцитонина 1,5 нг/мл и выше позволяет идентифицировать сепсис с чувствительностью 100% и специфичностью 72%.

Определение концентрации цитокинов в сыворотке крови не имеет широкого распространения в клинической практике. Ни один из известных медиаторов не может рассматриваться как универсальный. Уровень TNF-α, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 в крови здоровых доноров составляет в среднем от 0 до 100 пкг/мл. Летальной считается концентрация 3000-4000 пкг/мл. Уровень TNF-α коррелирует с ранними событиями (шок), ИЛ-8 – с более поздними клиническими проявлениями (ДВС, гипоксия). Высокая концентрация ИЛ-6 характерна для молниеносного развития септического шока и коррелирует с летальностью. Существует корреляция между стабильно высоким уровнем TNF-α, ИЛ-1 и летальностью у пациентов с септическим шоком на фоне перитонита.

При сепсисе, обусловленном перитонитом, наблюдаются низкие показатели адгезии (37-44%) и фагоцитарной активности нейтрофилов, низкие уровни IgM, IgG - в 1,5-3 раза ниже нормы. Улучшение состояния пациента сопровождается повышением фагоцитарной активности нейтрофилов и концентрации иммуноглобулинов. Экспрессия HLA-DR на моноцитах понижена, а CD 95 (маркер апоптоза) на лимфоцитах – повышена. Положительная динамика в процессе лечения приводит к восстановлению нормальной экспрессии этих антигенов.

Микробиологическая диагностика сепсиса является определяющей в выборе режимов антибактериальной терапии. Результаты этиотропной терапии сепсиса лучше, чем эмпирической.

Бактериемия – выделение микроорганизмов из крови – является одним из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса. Отсутствие бактериемии не должно исключать возможности диагноза при наличии критериев, обозначенных выше (табл. 9.1.). При самом скрупулезном соблюдении техники забора крови, применении современных микробиологических технологий даже у самых тяжелых пациентов частота выявления бактериемии не превышает 45%.

Выявление микроорганизмов в кровотоке у пациентов без

клиники синдрома системного воспаления расценивают как транзиторную бактериемию, которая не всегда обусловлена сепсисом.

Однако, при подозрении на сепсис, микробиологические исследования являются обязательным компонентом диагностического поиска.

Абсолютными показаниями для микробиологического исследования крови являются стойкая гипертермия, озноб, гипотермия, лейкоцитоз, признаки полиорганной дисфункции. Пробы крови исследуют как можно раньше от появления лихорадки 2-3 раза с интервалом 30-60 минут.

Таким образом, клиническая значимость регистрации бактериемии заключается в:

- подтверждении диагноза и определении этиологии инфекционного процесса;
- аргументации тяжести течения патологического процесса;
- обосновании выбора или смены режима антибиотикотерапии;
- оценке эффективности терапии.

Особенностью современной этиологии сепсиса является приблизительно одинаковая частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса. Это произошло в результате увеличения роли таких грамположительных бактерий как Streptococcus spp., Staphylococcus и Enterococcus spp.

Инвазивность лечения увеличила долю инфекций, вызванных условно-патогенной флорой, в особенности S.epidermidis. Среди популяций различных видов стафилококка, возбудителей сепсиса, отмечают неуклонное увеличение метициллин (оксациллин)-резистентных штаммов.

Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (Pseudomonas aeriginosa и Acinetobacter spp.), а также Klebsiella pneumonia – продуцентов беталактамаз расширенного спектра и Enterobacter cloacae. Повышение значимости этих микробов в развитии тяжелых инфекций связано с ИВЛ, увеличением применения цефалоспоринов 3 поколения и гентамицина.

Увеличение продолжительности жизни пациентов, перенесших критические состояния, применение новых препаратов ультраширокого спектра действия обусловили появление прежде редко встречавшихся в патологии микробов - Enterococcus faecium,

Stenothrophomonas maltophilia, Flavobacterium spp., а также различных видов грибов.

И, наконец, существует определенная взаимосвязь между локализацией очага инфекции и характером микрофлоры, обусловливающей инфекционно-воспалительный процесс. Важное значение, определяющее этиологию сепсиса, имеет факт патогенетического участия кишечника. Патологическая колонизация кишечной микрофлоры, нарушение микроциркуляции ведут к нарушению проницаемости слизистой оболочки, что сопровождается транслокацией бактерий и их токсинов в портальную систему, а затем и в систему общей циркуляции.

Достоверный диагноз сепсиса ставят на основании наличия клинических проявлений инфекции или выделении возбудителя, наличия синдрома системной воспалительной реакции, наличия лабораторных маркеров системного воспаления: специфичным считают повышение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, интерлейкинов 1,6,8,10 и фактора некроза опухоли (TNF-α).

Учитывая вышеизложенное, принята концепция PIRO, которая характеризует (табл. 9.2.):

P – предрасположенность к инфекции;

I – особенности этиологии и локализации первичного очага;

R – системную реакцию организма на инфекцию;

O – наличие органной дисфункции.

Таблица 9.2.

Концепция PIRO

Фактор	Проявления
Predisposition (предрасположенность)	Возраст, генетические факторы, сопутствующие заболевания, иммуносупрессивная терапия и др.
Infection (инфекция)	Локализация очага инфекции, возбудитель инфекции
Response (реакция)	Клинические проявления инфекционного процесса (температура, тахикардия, уровень лейкоцитоза, концентрация прокальцитонина, С-реактивного белка
Organ dysfunction (органная дисфункция)	Для оценки степени органной дисфункции применяют шкалу

Классификация сепсиса:

I. На основании природы возбудителя:

– бактериально-грибковый (микст);

– полибактериальный;

– сепсис, вызываемый условно-патогенными микроорганизмами - аэробами (грамположительными и грамотрицательными): стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, псевдомонадный;

– сепсис, вызываемый анаэробами;

– сепсис, вызываемый патогенными микробами: микобактериальный, менингококковый, брюшно-тифозный, чумной.

II. По локализации очага и входным воротам инфекции:

– тонзилогенный;

– отогенный;

– одонтогенный;

– раневой;

– гинекологический.

Локализация иногда позволяет предположить и этиологию. Если входные ворота неизвестны, то сепсис определяют как криптогенный.

III. По характеристике основного заболевания, вызвавшего сепсис.

Среди всех гнойно-воспалительных заболеваний доминирует хирургический сепсис, который возникает:

– в случае генерализации инфекции у пострадавших от ранений и травм;

– как осложнение острого деструктивного панкреатита;

– как послеоперационное осложнение (общехирургический сепсис), после выполнения операций на сердце и сосудах (ангиогенный), на органах брюшной полости (абдоминальный).

IV. В зависимости от остроты и длительности течения выделяют следующие формы сепсиса:

– молниеносный (длительностью до суток);

– острейший (от 1 до 3 суток);

– острый (до 2-3 недель);

– затяжной (более 3 недель).

При ***молниеносном*** сепсисе клиническая картина развивается бурно, буквально за несколько часов, при ***острейшей*** форме для этого требуется несколько дней, при ***острой*** – развитие процесса может замедлиться до нескольких недель.

Хронический сепсис характеризуется вялым течением и наличием малозаметных изменений, которые наблюдаются месяцами.

Рецидивирующий сепсис характеризуется сменой периодов обострений, когда вся симптоматика получает яркое проявление, и периодов ремиссии с отсутствием сколько-нибудь заметной клинической картины.

Клинические проявления, позволяющие врачу заподозрить развитие сепсиса, разделяются на общие и местные (табл. 9.3.).

К ***общим признакам*** относятся ухудшение общего состояния пациента, головная боль, помрачение или даже потеря сознания, повышение температуры тела более 38^0С, озноб, снижение массы тела, геморрагическая сыпь на коже. Характерно нарушение функции паренхиматозных органов – почек, печени с развитием гепатита и желтухи, увеличение селезенки. Со стороны желудочно-кишечного тракта – септические поносы, отсутствие аппетита, тошнота, рвота.

Таблица 9.3.

Клиническая диагностика сепсиса

К ***местным признакам*** относятся изменения, имеющиеся в инфицированной ране – бледность тканей, отечность, вялость грануляций, скудность отделяемого, которое имеет грязно-мутный вид или приобретает гнилостный характер. До сих пор не существует объективных критериев изменений в местном очаге инфекции, при наличии которых можно достоверно утверждать, что происходит генерализация процесса в организме. Однако во всех случаях сепсиса клиническая картина подтверждается изменениями в очаге.

В.Ф.Саенко и соавт. (2005) характеризуют вид септической раны следующим образом: значительно увеличивается отечность тканей, окружающих рану, появляется выраженная отечность краев самой раны, дно ее покрывается гнойно-фибринозным налетом белого или серого цвета, отделяющегося с трудом.

В некоторых случаях отмечается обильное гнойное отделяемое, по запаху которого можно судить о преобладании той или иной микрофлоры. Так, запах гниющего мяса наиболее характерен для Clostridium sporogenes, E.coli communis и Proteus vulgaris имеют запах аммиака и мочи, возбудители гнилостной инфекции и бактерии фузоспирохетозной группы – запах плесени и гнили.

Желтый и белый цвет гноя характерен для стафилококковой инфекции, зеленый – для зеленящего стрептококка, грязно-серый – для кишечной палочки и вульгарного протея, зелено-синий – для синегнойной палочки и т.д.

Грануляции в ране имеют бледно-серый цвет, легко кровоточат, что создает дополнительные пути для повторного инфицирования. В случае присоединения анаэробной инфекции или при обострении гнойного процесса в ране появляется чувство распирания.

Учитывая полиморфность общих признаков заболевания (желтуха, геморрагическая сыпь, высокая температура тела, увеличение селезенки и т.д.), ***дифференциальный диагноз*** следует проводить с тифами, туберкулезом, бруцеллезом, малярией и т.д. При дифференциации отличительным признаком сепсиса служит наличие местного очага инфекции и характерные местные проявления процесса в гнойной ране. Полная и быстрая ликвидация общих и местных проявлений воспаления после вскрытия гнойного очага служит отличительным признаком лихорадки при абсцессе, флегмоне и т.д.

9.2. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕПСИСА

Характерным для сепсиса является развитие системной воспалительной реакции в ответ на чрезмерную микробную нагрузку. Основное значение в генезе этой реакции принадлежит трем группам медиаторов воспаления: продуктам превращения арахидоновой кислоты (лейкотриенам), простагландинам и цитокинам. Среди медиаторов воспаления в организационной системной воспалительной реакции больного ведущее значение придают именно цитокинам и, в частности, провоспалительным интерлейкинам – ИЛ-1 и ИЛ-6.

В ответ на микробную нагрузку цитокины появляются во внутренней среде в определенной последовательности, которая детерминирована генетически. Выброс ИЛ-1 достигает пика в первые часы стимуляции системной воспалительной реакции инфектом и примерно через 12 часов снижается, а уровень ИЛ-6 повышается медленнее, достигает пика к 24 – 48 часам, а затем медленно снижается, если микробная нагрузка под влиянием лечения разрешается. Повышение уровня противовоспалительных цитокинов сопровождается дозо- и времязависимой активацией так называемых белков острой фазы воспаления и системы комплемента.

Активация системы комплемента достигает пика через 7 часов, а пик концентрации С-реактивного белка – через 20 ч. Прикрепление к клеткам или антигенным детерминантам осуществляется с помощью Fab-фрагмента антител. Связывание антигена и антитела имеет характер не ковалентного, а комплиментарного, т.е. за счет пространственной гомологии взаимодействующих фрагментов. На противоположном свободном Fc-фрагменте антител располагаются области связывания комплемента и фагоцитов.

При прикреплении Fab-фрагмента антитела к поверхности клетки становится доступной область Fc-фрагмента, где располагаются области активации комплемента и связывания фагоцитов. В процессе активации комплемента происходит выделение в окружающую среду С3а- и С5а-компонентов комплемента, которые способны привлекать фагоциты в эту область по градиенту концентрации.

Таким образом, сам процесс активации системы комплемента представляет собой систему наведения фагоцитов на микробные клетки и усиливает фагоцитоз. Результатом активации комплемента на поверхности микробной клетки является формирование мембраноатакующего комплекса комплемента, представляющего собой

воронкообразную пору, способную пенетрировать через все слои оболочки некоторых микроорганизмов. На поверхности одной микробной клетки могут формироваться десятки и сотни таких комплексов. Поры, образующиеся в наружной мембране микробных клеток, могут приводить к повреждению оболочки, осмотическому набуханию и лизису клеток.

Под влиянием Ил-1 активируются Т-хелперы 1-го типа (Th-1), что приводит к усилению пролиферации Т-лимфоцитов и секреции регуляторного ИЛ-2 с последующей наработкой ФНО и активацией макрофагов. Под влиянием ИЛ-6 В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки, что обеспечивает синтез специфических иммуноглобулинов, которые запускают систему комплемента по классическому пути с неизменным повышением компонента С4а.

В связи с активацией Т-хелперов 2-го типа (Th-2) усиливается секреция противовоспалительного ИЛ-10. Одновременно моноцитами начинает вырабатываться ФНО, что может подавлять активность В-лимфоцитов. В результате суммарного эффекта этих и других противовоспалительных факторов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13) достигается равновесие с медиаторами воспаления, и создаются условия для ограничения условно-патогенной инфекции в очаге.

При постоянной или одномоментно чрезмерной микробной нагрузке возникает несоответствие возможностей фагоцитарной системы больного микробной нагрузке. Возникает состояние прогрессирующего накопления медиаторов воспаления во внутренней среде организма больного, так называемый «медиаторный пожар». Нарастает уровень интерферона-g, простагландинов и тромбоксанов, усиливая рассеянное внутрисосудистое свертывание крови.

ФНО и другие провоспалительные интерлейкины содержатся в предельных количествах, особенно ИЛ-6, и этот высокий уровень сохраняется более 48 ч. Они действуют на эндотелий сосудов, усиливая органную патологию, запускаемую повышенным содержанием протеолитических ферментов в крови и избытком катионных белков. Постоянно сохраняется высокая концентрация С4а компонента системы комплемента – устойчиво «работает» классический путь активации этой системы.

Нарушаются санирующие функции Т-лимфоцитов, усиливается их программированная гибель (апоптоз). Избыток некоторых медиаторов воспаления, например PgE_2, на таком фоне

тормозит продукцию ИЛ-2 с падением активности Т-лимфоцитов и синтеза неспецифических и специфических антимикробных глобулинов (IgM и IgG).

Интерлейкину-2 (ИЛ-2) принадлежит ведущая роль в регуляции иммунного ответа, благодаря широкому спектру его биологических эффектов. Он продуцируется субпопуляцией Т-лимфоцитов (Т-хелперы I) в ответ на антигенную стимуляцию и направленно влияет на пролиферацию тимоцитов, стимулирует активацию, рост и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов, потенцирует антигенпрезентирующую и микробицидную функции макрофагов, способствует активации и пролиферации естественных киллерных клеток, активирует опухоль-инфильтрирующие клетки.

Расширение спектра лизирующего действия эффекторных клеток обусловливает элиминацию разнообразных патогенных микроорганизмов, инфицированных и малигнизированных клеток. Кроме того, ИЛ-2 обладает анальгезирующим и ноотропным эффектом.

Патогенез развития полиорганной недостаточности при сепсисе представлен в таблице 9.4.

9.3. ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ СЕПСИСЕ

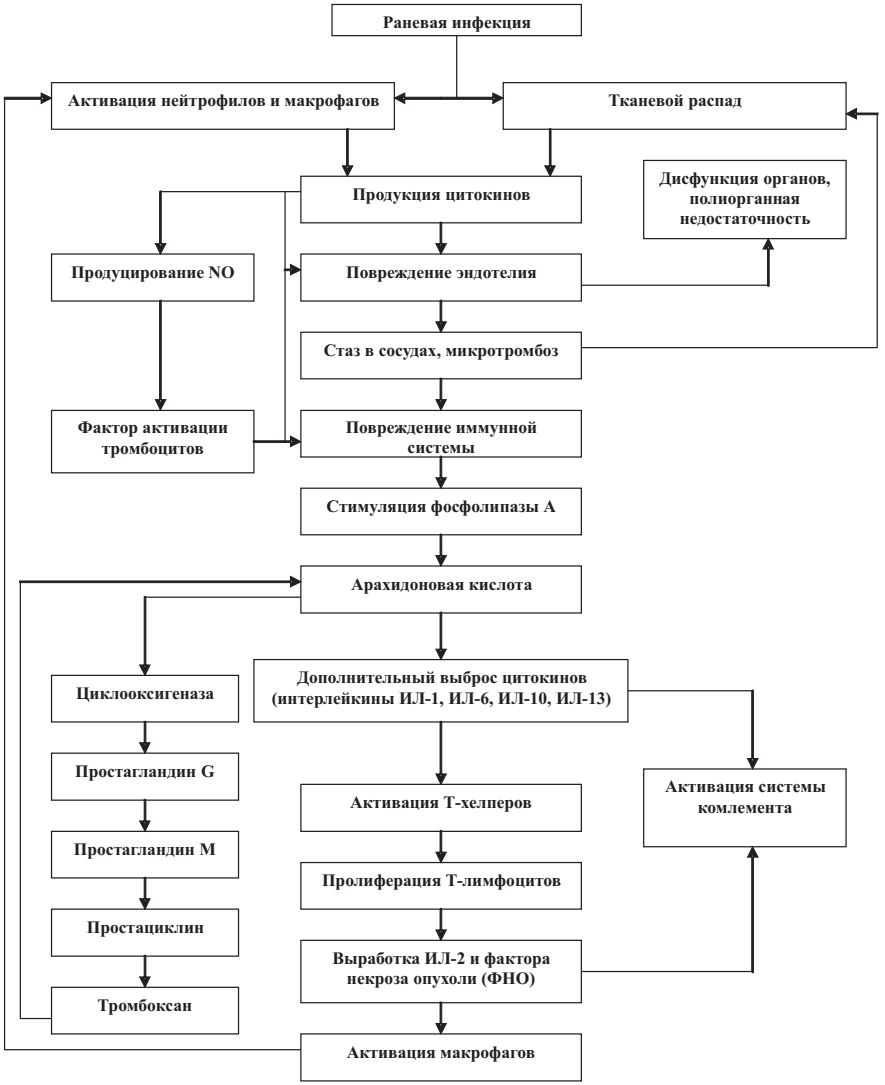
Нарушение функции печени при сепсисе. Повреждение эндотоксинами синусоидов печени сопровождается их склерозом. Дистрофические изменения звездчатых ретикулоцитов и их разрушение способствуют выходу микробов в сосудистое русло; несостоятельность клеток РЭС не обеспечивает трансформацию токсинов, что приводит сначала к функциональным, а затем и к необратимым процессам в гепатоцитах с нарушением их детоксикационных функций.

Кроме того, эндотоксины с одной стороны стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов и ретикулоцитов, а с другой – продукты распада микробов блокируют фагоциты в способности удалять избыток фибрина из просвета синусоидов. Результатом этого может оказаться зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов. Клинически это проявляется развитием печеночно-клеточной недостаточности с нарушением функции печени.

Изменения в печени при сепсисе характеризуются как ишемический гепатит. Основные патогенетические механизмы повреждения печени связаны с фиксированными печеночными макрофа-

Таблица 9.4.

Патогенез развития полиорганной недостаточности



гами или купферовскими клетками. Резкий рост числа бактерий в кишечнике, транслокация бактерий и токсинов через кишечную стенку в портальный кровоток вызывают активацию купферовских клеток с выбросом цитокинов, воздействующих на РНК – интерлейкинов, TNF-α, лейкотриена, В4 (В.Ф.Саенко и соавт., 2005).

Цитокины активируют действие интерцеллюлярных адгезивных молекул и эндотелиальных лейкоцитарных адгезивных молекул. Результатом этих патогенетических механизмов является миграция нейтрофилов в печеночную паренхиму. Нейтрофилы вызывают повреждение клеток путем высвобождения кислородных радикалов с последующим перекисным окислением липидов клеточных мембран.

Комбинация действия активированных купферовских клеток и нейтрофилов ведет к микроциркуляторным расстройствам, микротромбозу и гипоксии. Нарушаются главные метаболические механизмы в печени: угнетение аденилатциклазы, снижение глюконеогенеза, повышение липогенеза, выявляются снижение печеночной перфузии, гипоксия, лактат-ацидоз, повышение уровней сывороточных АлАТ и АсАТ.

В результате развиваются прогрессивная холестатическая желтуха, гипогликемия, энцефалопатия, расстройства коагуляции, прекращение окислительного фосфорелирования в митохондриях, нарушение функции мембран и синтеза белка, ионного баланса гепатоцитов.

Нарушение функции почек при сепсисе. Поражение почек происходит в результате следующих причин:

- гемодинамических нарушений, что связано с некробиозом и некрозом эпителия извитых канальцев при септическом шоке;
- влиянием эндотоксинов и активацией ренин-ангиотензиновой системы и нарушением органного кровотока с последующим очаговым нефритом;
- повреждение почечных канальцев иммунными комплексами и гранулоцитами.

Изменения в почках при сепсисе характеризуются как острый канальцевый некроз. У большинства больных он приводит не только к острой азотемии, но и обусловливает острые расстройства водно-солевого обмена. Патогенез его представляется следующим образом:

- дефицит объема внеклеточной жидкости как причина гиповолемии;

- влияние на почки эндогенных токсинов, что приводит к патологической интенсивной фильтрации жидкости из просвета канальцев в почечный интерстиций, а затем в просвет микрососудов через поврежденные стенки канальцев;

- патологический спазм приводящих артериол почечных клубочков;

- угнетение местной простагландиновой системы регуляции объемной скорости кровотока в почках вследствие эндотоксемии, что усиливает спазм приводящих артериол.

Нарушение дыхания при сепсисе. По экспериментальным и клиническим данным при сепсисе раньше всего поражаются легкие, которые являются главным органом-мишенью (Г.А.Рябов, 1994).

Одним из ведущих факторов в патогенезе дыхательных расстройств является гипоксия легочной паренхимы, обусловленная токсическим повреждением ее и тесно связанная с нарушением функциональных свойств альвеолярно-капиллярной мембраны (В.Ф.Саенко и соавт., 2005). Это приводит к нарушению синтеза сурфактанта. Уменьшение сурфактанта снижает поверхностное натяжение альвеол и провоцирует их склонность к спадению.

На первых этапах развития процесса доминируют деструктивные нарушения – обтурационная форма дыхательной недостаточности. Клинически это проявляется беспокойным поведением больных, тахипноэ, стенозирующим дыханием, цианозом. В катаболическую фазу процесса дыхательная недостаточность определяется повреждением легочной паренхимы по типу метастатического пио- и пневмоторакса.

Главными патогенетическими факторами респираторного дистресс-синдрома являются прямое и косвенное повреждающее действие на эндотелий сосудов биологически активных веществ (серотонин, гистамин, простагландины), эндотоксинов, вазоактивных пептидов микробного лизиса, которые ведут к лейкоцитарной и тромбоцитарной микроэмоболизации, нарушающих микроциркуляцию в органах и тканях.

Это приводит к нарушению сопротивления в малом круге и нарушению капиллярной проницаемости, что создает условия для развития интерстициального отека, уплотнения легочной паренхимы, развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых (шокового легкого). Клинически это проявляется деструктивной пневмонией (буллезной, диссеминированной формой).

Патогенез ДВС–синдрома. Важную роль в распространении инфекции играет формирование синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Массивная инфекция служит основой тканевого распада, выхода в кровь кининов и протеолитических ферментов, способствующих нарушению проницаемости сосудов, стазу и тромбообразованию в системе микроциркуляции.

Множественные тромбозы становятся средой для роста микрофлоры. В развитии ДВС-синдрома при сепсисе существенную роль играют эндотоксин – липополисахарид из стенки кишечной палочки, капсулярный полисахарид пневмококка, коагулаза, продуцируемая капсулой стафилококка, и другие продукты бактериальной клетки. Один из наиболее изученных путей возбуждения ДВС-синдрома при сепсисе – активация XII фактора свертывания (фактора Хагемана).

Влияя на сосудистую стенку, эндотоксин активирует XII фактор, что ведет к повышению свертывания, образованию калликреина и его предшественников, а вместе с ними – к активации фибринолиза (превращению плазминогена в плазмин), образованию кининов, активации системы комплемента. Накопление брадикинина приводит к развитию шока – падению АД, повышению проницаемости сосудов и расстройствам микроциркуляции. ДВС-синдром и шок – постоянные осложнения сепсиса, вызванного грамотрицательными микроорганизмами, менингококками, острейшего пневмококкового и стафилококкового сепсиса.

Накоплению кининов при сепсисе и ДВС-синдроме способствует истощение таких ферментов как кининаза, ингибитор калликреина, обычно содержащихся в плазме здоровых лиц. Активирующийся в начале ДВС-синдрома фибринолиз затем резко снижается, вследствие истощения фактора Хагемана, калликреина, собственно плазминогена. Угнетение фибринолиза – характерный признак ДВС-синдрома, осложняющего сепсис.

При инфицировании микротромбов ДВС-синдром неизбежно приводит к выраженной полиорганной патологии, в патогенезе которой важнейшую роль играет вначале сама инфекция, а по прошествии 2-3 недель – патология иммунных комплексов. Четкой границы между собственно септической органной патологией и иммунокомплексными синдромами после ликвидации основного бактериального и микротромботического процессов не существует.

Инактивированные, но не подвергшиеся фагоцитозу бактерии в тромбах могут сохранять свою активность и вызывать рецидивы болезни, способствовать ее переходу в хронический, чаще моноорганный процесс. ДВС-синдром практически обязателен в патогенезе сепсиса; исчезновение его лабораторных и клинических признаков свидетельствует об успешном лечении.

Тромбоцитопения и снижение свертывания могут быть обусловлены не только потреблением тромбоцитов и факторов свертывания в тромбах. В связи с инфекцией, образованием антител, иммунных комплексов активируется фагоцитоз (в частности, фагоцитоз нейтрофилов); при этом из нейтрофилов высвобождаются ферменты эластаза, хемотрипсин.

Избыток этих протеолитических ферментов способствует повреждению тканей (в частности, сосудистой стенки), лизису тромбоцитов и некоторых факторов свертывания, что ведет в свою очередь, к развитию геморрагического синдрома и острого респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Система кровообращения у больных сепсисом. Гемодинамические эффекты патологического процесса могут быть представлены тремя категориями:

- системное влияние на периферический вазомоторный тонус и изменение в связи с этим нагрузки на миокард;
- изменение функционирования миокарда под влиянием нейрогуморальных факторов септического шока;
- местное воздействие инфекционного агента на сердце, включая прямое поражение миокарда.

Неадекватность объемного кровотока, а не уменьшение сердечного выброса является существенной особенностью сепсиса и септического шока. При сепсисе и септическом шоке, несмотря на высокий сердечный выброс, отмечаются признаки нарушения окислительных процессов в тканях в виде накопления лактата и конечного сдвига кислотно-основного состояния в сторону ацидоза.

Первые места занимают, по-видимому, избыточная стимуляция бета-адренорецепторов и структурное повреждение миокарда. Синусовая тахикардия, даже в отсутствие расстройств сердечного ритма, сама по себе является неблагоприятным фактором, ибо ведет к уменьшению коронарного кровотока и кровоснабжения сердца.

Нарушение кровообращения при сепсисе определяется тремя

основными факторами: ***изменением вазомоторного тонуса и нагрузки на миокард, нейрогуморальными, эндотоксическими поражениями.*** Механизм нарушений гемодинамики и тканевой перфузии при сепсисе не до конца известен. Предполагается участие в этом процессе комплекса поврежденных эндотелиальных клеток, тромбоцитов, микроэмболов, повышение уровня оксида азота (NO), медиаторов сосудистого тонуса – простациклина, гистамина, брадикинина, которые вызывают перераспределение ионов и нарушение чувствительности сосудов к эндогенным медиаторам сосудистого тонуса.

Дополнительными факторами, которые могут усиливать блокаду сосудистого тонуса являются эйкозаноиды, уменьшение количества α-рецепторов стенки сосудов, снижение уровня кальция в сократительной системе гладких мышц.

Одним из основных клинических проявлений нарушений гемодинамики является гипердинамия сердечно-сосудистой системы, которая характеризуется увеличением сердечного выброса и снижением сосудистого сопротивления.

Выделяют два типа нарушения гемодинамики: ***гипердинамический*** и ***гиподинамический.***

Гипердинамический тип кровообращения характеризуется увеличением в сравнении с контролем МОС (минутного объема сердца) на 32%, СИ (систолического индекса) на 53%, снижением ОПСС (общего периферического сопротивления сосудов) на 65%.

При гиподинамии установлено снижение в сравнении с контролем МОС на 50%, СИ на 55% при повышении ОПСС на 54%. Эти механизмы бактериальной интоксикации развиваются в более поздней стадии и объединены в понятие «синдром малого выброса». Причиной его, по мнению Г.А.Рябова (1994), является снижение сократительной функции миокарда, уменьшение ОЦК и снижение сосудистого тонуса.

Гипердинамические или гиподинамические синдромные нарушения кровообращения обусловлены изменениями капиллярного русла. При гиподинамическом синдроме минутный объем сердца становится низким, а периферическое сопротивление высоким, прекапиллярная вазоконстрикция ограничивает поступление кислорода в клетку, увеличивается артерио-венозная разница по кислороду, нарастает ацидоз. Гипердинамический синдром характеризуется повышенным минутным объемом сердца и сниженным периферическим сопротивлением сосудов. Артерио-венозная разница

по кислороду при этом сокращается. По мнению Г.А.Рябова (1994) гипердинамический вариант наблюдается в ранней стадии, а гиподинамический – в более поздней стадии сепсиса.

Наиболее неблагоприятной формой нарушения гемодинамики при сепсисе является ***септический шок.*** Он характеризуется неуправляемой гипотонией, «спазмом» микроциркуляции и секвестрацией крови. В основе этих изменений лежит одномоментный выброс эндотоксинов в результате разрушения клеток крови, в частности, тромбоцитов, так называемый, серотониновый компонент, а также активация лизосомальных ферментов и гидролаз.

Различают три типа септического шока. Первый тип – ***тяжелый шок***, при котором наступает смерть из-за поражения миокарда эндотоксином. Второй тип – ***«теплый» шок***, при котором уровень давления определяется в пределах 70 мм рт.ст., причем при своевременной рациональной терапии возможен благоприятный исход; ***«холодный» шок*** - сопровождается неуправляемым низким АД, вегетативными нарушениями, быстрым развитием декомпенсации. Третий тип – ***некорригируемый шок***, который включает признаки предыдущих типов и практически не поддается лечению.

Клиническая картина септического шока характеризуется стойкой артериальной гипотонией, тахикардией, нередко аритмией, общей заторможенностью, бледностью кожных покровов, липким потом. У большинства больных тахикардия сменяется брадикардией с аритмией и выраженным сердечным дефицитом, появляется олигурия, переходящая в анурию.

9.4. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕПСИСА

Основной чертой всей совокупности изложенных изменений обмена веществ является сочетание гиперпотребности организма в различных субстратах для адаптации к повышенным затратам энергии с толерантностью тканей к этим же субстратам (что более правильным было бы назвать дисметаболизмом или катаболизмом).

Большинство авторов объединяет изложенные характеристики в единый синдром гиперметаболизма (катаболизма, «аутоканнибализма»). Именно синдрому гиперметаболизма отводится ведущая роль в патогенезе полиорганной недостаточности. Синдром гиперметаболизма представляет собой метаболический ответ организма на генерализованную воспалительную реакцию.

Гиперметаболическая полиорганная недостаточность может возникнуть под воздействием любого этиологического фактора – острой кровопотери, сепсиса, политравмы, ишемии, тяжелого воспалительного процесса (острый панкреатит). Все перечисленные пусковые элементы приводят к развитию абсолютного или относительного перфузионного дефицита, что наиболее часто сопровождается клиникой расстройств микроциркуляции, гипотонией, олигоурией.

Через 24-72 часа после периода относительной гемодинамической стабильности пациенты, у которых имеет место нарушение органных функций, вступают в фазу стабильного гиперметаболизма или катаболизма, что характеризуется вовлечением в патологический процесс респираторной системы с формированием острого легочного повреждения.

Имеющиеся данные о проявлениях гиперметаболизма включают большое количество клинико-лабораторных показателей. *Это – лихорадка, лейкоцитоз, тахикардия и тахипноэ. Также характерны: появление диффузных легочных инфильтратов на рентгенограммах, снижение легочного комплайса, прогрессирующая артериальная гипоксемия, увеличение минутного объема вентиляции.*

Гиперметаболизм сопровождается увеличением сердечного выброса и соответственно сердечного индекса более 4,5 л/мин/м^2, снижением общего сосудистого сопротивления меньше 600 дин/сек/см$^{-5}$, гипергликемией, гиперлактатемией, увеличением потребления кислорода выше 180 мл/мин/м^2 и экскреции с мочой азота более 15 г/сутки. Отмечается увеличение уровней креатинина и билирубина сыворотки крови.

Показатели летальности при синдроме гиперметаболизма колеблются от 25 до 40%. Гиперметаболизм может поддерживаться длительное время за счет недостаточной санации первоначального очага инфекта, либо из-за появления нового – септикопиемического.

9.5. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СЕПСИСА

Состояние больного оценивают с помощью неинвазивных и инвазивных методов исследования.

Неинвазивные методы. Состояние гемодинамики оценивают по уровню артериального давления (АД) методом Рива-Рочи-Короткова с вычислением систолического (АДсис) и диастолического (АДд) показателей, пульсового и средне-динамического АД (АДср), частоте сердечных сокращений (ЧСС), данным электро-

кардиографии (ЭКГ), эхокардиографии, допплерографии, интегральной реографии тела (по М.И.Тищенко).

Церебральную гемодинамику оценивают методом реоэнцефалографии, биоэлектрическую активность коры головного мозга – при помощи электроэнцефалографии и компьютерного картирования головного мозга. Состояние системы дыхания - по выраженности и характеру одышки. Насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) SaO_2 – методом пульсоксиметрии, газы крови (PaO_2 и $PaCO_2$) путем транскутанного мониторирования. Температуру тела определяют в градусах по Цельсию.

Инвазивные методы. Состояние гемодинамики оценивают по уровню артериального давления методом канюлирования периферических артерий, по уровню центрального венозного давления (ЦВД) методом канюлирования верхней полой вены. Полный инвазивный мониторинг осуществляется путем установки доступом через центральную или крупную периферическую вену катетера Swan-Ganz. В зависимости от уровня расположения дистального конца катетера измеряют давление в правом предсердии (RAP-right atrium pressure), правом желудочке (RVP-right ventricle pressure), в легочной артерии (PAP-pulmonary artery pressure), включая измерение легочного капиллярного давления заклинивания (PCWP-pulmonary capillary wedge pressure).

Гемограмму оценивают по окрашенным мазкам капиллярной крови; биохимические, иммунологические, бактериологические показатели - путем исследования венозной крови; газы крови, показатели кислотно-основного состояния - путем исследования артериальной, венозной и капиллярной крови.

Диурез за единицу времени оценивают с помощью катетеризации мочевого пузыря.

Адекватность регионарной перфузии оценивают клинически по функции органов. Их функциональная активность может свидетельствовать об ишемии миокарда, нарушении функции почек, дисфункции центральной нервной системы. Поражение паренхимы печени сопровождается повышением активности трансаминаз сыворотки крови, лактатдегидрогеназы и содержания билирубина, гипоальбуминемией, уменьшением факторов свертывания. Гипоперфузия органов иногда проявляется стрессовыми язвами и синдромом мальабсорбции.

Для объективного определения степень тяжести пациента используют шкалу **APACHE II** (Acute Physiological and Chronic Health Evaluation), которая позволяет оценить острые физиологические нарушения и хронические расстройства здоровья, т. е. она учитывает физиологические последствия острого заболевания**,** преморбидное состояние и возраст пациента (табл. 9.5.). Данная шкала основывается на оценке физиологического состояния больного (APS = Acute Physiological Score) по 12 параметрам. Количественные показатели подсчитывают на основе известных и доступных клинических и лабораторных данных, которые коррелируют с заболеваемостью и летальностью. Сумма баллов менее 10 свидетельствует об относительно легком течении заболевания, а более 20 баллов - о критическом состоянии пациента.

Шкала **SOFA** (Sepsis-related Organ Failure Assessments Score Sequential Organ Failure Assessment) основана на оценке степени дисфункции 6 систем - дыхания, почек, печени, гемокоагуляции, ЦНС, сердечно-сосудистой системы (табл. 9.6.). В ней упрощена оценка сердечно-сосудистой системы – учитывается АД или применение катехоламинов. Оценку функции почек осуществляют по уровню креатинина или объему мочеотделения. Шкала SOFA позволяет определить в количественном выражении тяжесть органно-системных нарушений; нулевое значение по шкале SOFA указывает на отсутствие органной дисфункции.

В практической деятельности применяют шкалу **SAPS** (Simplfied Acute Physiological Score). В отличие от шкалы SOFA в шкале SAPS отсутствует необходимость регистрации или расчета АДср (табл. 9.7.). Исключены параметры газового состава и концентрация креатинина в крови. Отсутствуют «поправки» на сопутствующие заболевания (хронический статус).

Шкала полиорганной дисфункции Маршалла - The Multiple Organ Dysfunction Score, MODS - (табл. 9.8.) позволяет оценить тяжесть полиорганных нарушений вне зависимости от их причины, но также прогнозировать летальность в зависимости от числа вовлеченных в патологический процесс органов и систем. Оценивает состояние 6 важных систем. Для 5 из них применяют клинически апробированные интегральные показатели. Для оценки кровообращения предлагают использовать специально выведенный интегральный гемодинамический показатель: «скорректированная дав-

Таблица 9.5.

Шкала APACHE II.

Показатель	Наихудший показатель	Баллы	Значение								
			+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура			≥ 41°	39°-40,9°		38,5°-38,9°	36°-38,4°	34°-35,9°	32°-32,9°	30°-31,9°	≤29,9°
Среднее артериальное давление, мм,рт.ст. АДср=(2Д+С) /3			≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
ЧСС (/мин)			≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
ЧДД(/мин)			≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Оксигенация (мм рт.ст.) А.FiO_2 ≥50%. то A-aDO_2=(FiO_2 x713)-PaO_2-PaO_2	A. A-aDO_2		≥500	350-499	200-349		<200				
Или B.FiO_2<50%,писать только PaO_2	B. PaO_2						>70	61-70		55-60	<55
PH артериальной крови (артериальные газы крови-АГК) или			≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO_3-сыворотка(ммоль/л) (при отсутствии АГК)			≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Na^+ сыворотка(ммоль/л)			≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K^+ сыворотка(ммоль/л)			≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,55,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Креатинин сыворотка(мг/100мл)			≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Гематокрит (%)			≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Лейкоциты (/мм³ x 1000 клеток)			≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Всего											

ШКАЛА ПО ГЛАЗГО		ВОЗРАСТ			ШКАЛА APACHE II
А. Открытие глаз 4- произвольное 3-на обращенную речь 2- на боевой стимул 1- отсутствет **В. Двигательная реакция** 6-выполняет команды 5-целенаправленная на болевой раздражитель 4-нецеленаправленная на болевой раздражитель 3-тоническое сгибание 2-тоническое разгибание 1-отсутствует	**С Вербальная функция (без интубации)** 5-ориентирован и способен поддержать беседу 4-дезориентирован,может говорить 3-бессвязная речь 2-нечленораздельные звуки 1реакция отсутствует **ИЛИ** **С .Вербальная функция (интубированные больные)** 5-вероятно способен говорить 3-сомнительная способность госорить 1-нет реакции ШКГ=А+В+С=_____	возраст ≤44 45-54 55-64 65-74 ≥75	Баллы 0 2 3 5 6	Имеет ли больной какое-либо из нижеперечисленных заболеваний? Да Нет *Печень*- цироз с портальной гипертензией или энцефалопатия? Да Нет ССС-IV класс по Нью-Йоркской классификации Да Нет *Легкие*-хронические обструктивные или рестриктивные заболевания или хроническая гипоксемия, гиперкапния или полицеимия, легочная гипертензия,ЛАД > 40 мм рт.ст. Да Нет *Почки*- хронический перитонеальный или гемодиализ Да Нет *Иммунная система*- иммунодефицитные состояния Да Нет	APS Баллы____ Возраст Баллы____ Хронические заболевания Баллы____
Оценка сотояния нервной системы=15-ШКГ= Сумма баллов состояния различных систем+ Оценка состояния нервной системы =Оценки острых физиологических изменений(APS) **APS Баллы____**		**Возраст Баллы____**		Прилюбом положительном ответе к общему числу баллов необходимо добавить: А. 5 баллов для неоперированных больных и для больных после экстренных операций; Б. 2 балла для больных после плановых операций. При всех отрицательных ответах- прибавлять 0 **ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Баллы____**	**Всего APACHE II**

Таблица 9.6.

Шкала SOFA

Оценка	**Показатель**	**1**	**2**	**3**	**4**
Оксигенация	PaO_2/FiO_2mm.Hg	<400	<300	<200	<100
Коагуляция	Тромбоциты, $x10^3/мм^3$	<150	<100	<50	<20
Печень	Билирубин, мг/дл (мкмоль/л)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12,0 (>204)
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	САД[2]<70 mm.Hg	Допамин <5[3] или Добутамин	>5 или адреналин <0,1или норадреналин<0,1	<6
ЦНС	Показатель по шкале Glasgow	13-14	10-12	6-9	<6
Почки	Креатинин, мг/дл (мкмоль/л) олигурия	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) или <500 мл/сут	>5,0(>440) или <200 мл/сут
Интерпретация результатов оценки по шкале SOFA					
Число систем	Балл SOFA	Летальность	Число систем	Балл SOFA	Летальность
0	0-2	до 9%	3	9-12	до 69%
1	3-4	до 22%	4 и более	13 и более	83% и более
2	6-8	до 38%			

лением частота сердечных сокращений» (СДЧСС), представляющая собой произведение ЧСС и отношения ЦВД к АДср артериальному давлению.

Различия между шкалами оценки состояния больных (APACHE II, SAPS) и шкалами оценки полиорганной дисфункции (MODS, SOFA) представлены в таблице 9.9.

Оценку функциональной органно-системной состоятельности при сепсисе осуществляют по критериям A. Baue и соавт. (табл. 9.10.) или шкале SOFA.

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН) - наличие изменений функций внутренних органов у пациентов, при которых гомеостаз не может поддерживаться без внешнего вмешательства. На основании лабораторных и функциональных тестов устанавливают нарушение функции органов: легких, сердца, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, системы крови, эндокринных органов, центральной нервной системы.

Тяжесть течения ПОН оценивают с помощью шкалы APACHE, упрощенной физиологической шкалы (SAPS) или по специфическим шкалам для оценки нарушения функций органов:

- шкала MODS - нарушения функции нескольких органов,

Таблица 9.7.

Шкала SAPS

Показатель	Число баллов								
	4	**3**	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
Возраст, годы					< 45	46-55	56-65	66-75	> 75
ЧСС в минуту	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 40
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	190		150-189		80-149		55-79		< 55
Температура тела, C^0	41	39,0 -40,9		38,5 - 38,9	36,0 - 38,4	34,0 - 35,9	32,0 - 33,9	30,0 - 31,9	< 30
Частота дыхательных движений в минуту	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Искусственная вентиляция легких								+	
Количество мочи, л/сут			> 5,00	3,50 - 4,99	0,70 – 3,49		0,50 – 0,69	0,20 – 0,49	< 0,2
Мочевина крови,ммоль\л	55,0	36,0-54,9	29,0 – 35,9	7,5 – 28,9	3,5 – 7,4	< 3,5			
Гематокрит,%	60,0		50,0 -59,9	46,0 – 49,9	30,0 – 45,9		20,0 – 29,9		<20,0
Количество лейкоцитов 10^9/л	40		20,0 -39,9	15,0- 19,9	3,0-14,9		1,0-2,9		<1
Глюкоза крови, ммоль/л	44,5	27,8 –44,4		14,0– 27,7	3,9 –13,9		2,8-3,8	1,6- 2,7	< 1,6
Калий крови, ммол/л	7,0	6,0-6,9		5,5 -5,9	3,5-5,4	3,0 –3,4	2,5 – 2,9		< 2,5
Натрий крови, ммол/л	180	161-179	156-160	151 - 155	130 -150		120 -129	110 - 119	<11,0
HCO_3, мэкв/л		> 40		30,0– 39,9	20,0 - 29,9	10,0 – 19,9		5,0- 9,9	< 5,0
Шкала Глазго					13-15	10-12	7-9	4-6	3

Интерпретация результатов оценки по шкале SAPS

Балл SAPS	**Летальность**	**Балл SAPS**	**Летальность**
4	0%	13-14	30,0%
5-6	10,7%	15-19	44,2%
7-8	13,3%	19-20	50%
9-10	19,4%	> 20	до 100%

- шкала SOFA - оценка недостаточности функции органов при сепсисе,

- шкала LODS - логическая шкала оценки нарушения функции органов.

Эти шкалы основаны на оценке дисфункции органов (есть или нет) и ступенчатой оценке нарушения функции органов (табл. 9.11.).

Увеличение оценки по шкале MODS на 1 балл отражает увеличение летальности на 5-6%.

Шкалы оценки состояния пациента при ПОН позволяют:

- провести мониторинг с целью определения тяжести ПОН,

- получить итоговую оценку за определенный промежуток времени с целью общей оценки тяжести ПОН,

Таблица 9.8.

Шкала MODS

Система	Показатель	Балл				
		0	1	2	3	4
Дыхание	PO_2/ Fi O_2	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Почки	Креатинин, мкмоль/л	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Печень	Билирубин, мкмоль/л	<20	21-60	61-120	121-240	>240
ССС	СДЧСС	<10	10,1-15,0	15,1-20,0	20,1-30,0	>30
Кровь	Тромбоциты, г/л(10^9/л)	>120	81-120	21-80	21-50	<20
Нервная система	Шкала Глазго, баллы	15	13-14	10-12	10-12	<6
Интерпретация: летальность в зависимости от баллов MODS при поступлении						
Баллы	Прогнозируемая летальность		Баллы	Прогнозируемая летальность		
9-12	25%		17-20	75%		
13-16	50%		>20	100%		

Таблица 9.9.

Различия между шкалами оценки состояния больных и шкалами оценки полиорганной дисфункции

Шкала	APACHE II, SAPS	MODS, SOFA
Оценка	Риск летального исхода	Риск развития осложнений
Цель	Осуществление прогноза	Констатация и описание синдромов
Значимость оценки	Для групп больных	Для динамики течения патологического процесса у конкретного больного
Возможности	Не дают возможности определить степень дисфункции отдельных систем и органов	Позволяют оценить степень дисфункции отдельных систем и органов

- получить сочетанную оценку с учетом летальности с целью определения влияния тяжести ПОН на летальность,

- получить общую оценку тяжести течения ПОН у пациентов в данном учреждении с целью определения показателя качества лечения.

Никаких специфических методов выполнения анестезии при ПОН (за исключением рекомендаций при недостаточности функции того или иного органа) не существует.

9.6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА

Диагностика сепсиса является абсолютным показанием для немедленного перевода пациента в отделение интенсивной терапии, где наряду посиндромным лечением осуществляется интенсивный уход и интенсивное наблюдение.

Ведущими звеньями патогенеза сепсиса являются:

- постоянная или дискретная, но длительно сохраняющаяся бактериемия и/или микробная токсемия,
- генерализованный деструктивный васкулит,
- гиперкоагуляция с последующей коагулопатией потребления и синдрома ДВС,
- аутотоксемия, эндогенная интоксикация биологически активными веществами эндогенного происхождения (цитокины, ферменты, кинины, простагландины, гистамин и др.).

К основным патогенетическим составляющим сепсиса относят и остро развивающуюся вторичную иммунную недостаточность, компонентами которой являются:

- расстройства основных процессов регуляции иммунореактивности и функциональная дезинтеграция иммунной системы,

Таблица 9.10.

Критерии органной дисфункции при сепсисе (А.Ваие и соавт., 2000)

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
1. Сердечно-сосудистая система	АДсис менее 90 мм рт.ст. или АДср менее 70 мм рт.ст. в течение не менее 1ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
2. Мочевыделительная система	Мочеотделение менее 0,5мл/кг/ч в течение 1ч при адекватном волемическом восполнении или повышение уровня креатинина в 2 р выше нормы
3. Дыхательная система	Респираторный индекс (PaO_2/FiO_2) менее 250 или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме или необходимость проведения ИВЛ
4. Печень	Увеличение содержания билирубина более 20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение уровня трансаминаз в 2р и более нормы.
5. Свертывающая система	Число тромбоцитов менее 100 000мм^3 или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3 дней
6. Метаболическая дисфункция	РН менее 7,3 Дефицит оснований более 5,0 ммоль/л, лактат плазмы в 1,5р. выше нормы
7. ЦНС	Балл по шкале Глазго менее 15

- формирование общей иммунодепрессии,
- нарушение участия иммунной системы в процессах регуляторной интеграции в организме.

Перечисленные основные звенья патогенеза сепсиса формируют полиорганную недостаточность как ведущую причину срыва общей резистентности организма. При наличии полиорганной недостаточности без внешнего вмешательства организм не способен повернуть ход болезни вспять.

Исходя из этого, общая терапевтическая задача при лечении сепсиса заключается в максимально полном и быстром устранении воздействий основных патогенетических звеньев и механизмов их формирования.

Эта задача может быть решена только комплексно:
- хирургическая санация инфекционного очага;
- адекватная и ранняя антибиотикотерапия;
- респираторная поддержка;

Таблица 9.11.

Параметры и шкалы для оценки тяжести ПОН.

Параметр	SOFA	Баллы	MODS	Баллы	LODS	Баллы
Дыхание	PaO_2/FiO_2 и вентиляция	0-4	PaO_2/ Fi O_2	0- 4	PaO_2/ FiO_2 вентиляция и CPAP	0-3
Свертывание крови	число тромбоцитов	0-4	число тромбоцитов	0 - 4	тромбоциты лейкоциты	0 -3
Печень	билирубин	0-4	билирубин	0- 4	билирубин протромбиновое время	0 -1
Сердечно-сосудистая система	АД и потребность в вазопрессорах	0-4	ЧСС, ЦВД, АД	0 - 4	ЧСС и АД	0-5
ЦНС	шкала комы Глазго	0-4	шкала комы Глазго	0 - 4	шкала комы Глазго	0-5
Почки	креатинин, темп диуреза	0-4	креатинин, темп диуреза	0 - 4	креатинин, темп диуреза	0-5
Всего	складывают наихудшие показатели за день	0-24	складывают наихудшие показатели за день	0 -24	складывают наихудшие показатели за день	0 -22

- гемодинамическая поддержка (инфузионная, сосудистая, инотропная);

- управляемая гипокоагуляция с целью коррекции нарушений гемокоагуляции, профилактики тромбоза глубоких вен, тромбоэмболических осложнений;

- нутритивная поддержка;

-профилактика стресс-язв и возникновения кровотечения;

- иммунокоррекция, иммунозаместительная терапия.

Конечно, в свете представлений об обязательном наличии при сепсисе инфекционного начала, необходима хирургическая санация первичного очага инфекции и проведение адекватной антибиотиктерапии.

Однако при тяжелом сепсисе и при септическом шоке это направление лечения нельзя рассматривать как первое средство спасения жизни у пациентов, находящихся в критическом состоянии, с нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Приоритетными направлениями интенсивной терапии у них являются мероприятия, направленные на стабилизацию жизненно важных функций дыхания и кровообращения, т.е. выполнение респираторной и гемодинамической поддержки.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ОЧАГА. Одной из первоочередных задач комплексной интенсивной терапии больного с сепсисом является активное местное лечение очага инфекции. Это достигается путем выполнения хирургической обработки гнойной раны, включающей широкое ее рассечение с вскрытием карманов и затеков, иссечением всех некротических, нежизнеспособных и пропитанных гноем и кровью тканей, создания оптимальных условий для санации и репарации раны с целью как можно более раннего ее закрытия.

По данным Б.М.Даценко (1995) неадекватное местное хирургическое лечение очагов гнойной инфекции при сепсисе объясняется следующими ***причинами:***

- укоренившимся представлением, что для лечения гнойника достаточно вскрыть его небольшим разрезом;

- ложным представлением о дренировании гнойной раны с помощью марлевого тампона или резинового выпускника;

- боязнью расширения объема операции и надеждой на уничтожение микробов в ране при антибиотикотерапии;

- ошибочной концепцией о малой зависимости течения хирургического сепсиса от состояния первичного и метастатических очагов гнойной инфекции.

При оперативном лечении пиемических очагов при сепсисе хирург должен соблюдать следующие требования (В.Ф.Саенко и соавт, 2005):

- операция должна выполняться в условиях общего обезболивания;
- при множественных очагах необходимо выполнить операцию одномоментно;
- операция выполняется по типу хирургической обработки и состоит в полном иссечении всех нежизнеспособных тканей, вскрытии всех имеющихся карманов и затеков;
- во всех случаях после операции необходимо создать условия покоя в области раны путем иммобилизации для устранения болевой импульсации и отрицательных нервно-трофических влияний.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА. Артериальная гипотензия – является угрожающим жизни состоянием и требует неотложных мероприятий, направленных на восстановление адекватной перфузии органов и тканей организма. Поэтому, если у пациента определяют артериальную гипотензию – АДсис. менее 75 мм рт.ст., АДср. менее 60 мм рт.ст. и находят признаки низкого сердечного выброса (спутанное сознание, холодные кожные покровы, олигурию), требуется срочное проведение экстренного лечения.

О дефиците ОЦК, прежде всего, свидетельствует низкое ЦВД (менее 5 мм рт. ст). Относительная гиповолемия развивается у пациентов вследствие вазодилатации, сопровождающейся увеличением емкости сосудистого русла, депонирования крови в венозной системе, генерализованного повреждения эндотелия с увеличением проницаемости капилляров (собственно сепсис, септический шок). Абсолютная гиповолемия возникает непосредственно в результате кровопотери (на фоне сепсиса)

Показания для проведения гемодинамической поддержки:

1. АД менее 70 мм рт.ст.
2. СИ менее 3,5 л/мин/м^2
3. ОПСС менее 1100 дин.сек.см $^{-5}$
4. ЦВД менее 5 см вод.ст.
5. ЧСС более 110 уд/мин.

Терапевтические средства для гемодинамической поддержки можно разделить на три основные группы (табл. 9.12.).

1. Инфузионные препараты.
2. Вазопресорные средства.
3. Ионотропная терапия.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ относится к первоочередным мероприятиям поддержания гемодинамики и, прежде всего, сердечного выброса.

Цель инфузионной терапии при артериальной гипотензии у пациентов в критическом состоянии, обусловленном сепсисом - коррекция объема циркулирующей крови, стабилизация и нормализация артериального давления, восстановление адекватной тканевой перфузии, клеточного метаболизма, коррекция расстройств гомеостаза, снижение медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

Крайне важно рассчитать степень гиповолемии. Если дефицит жидкости не будет вовремя восполнен, это приведет к длительному снижению сердечного выброса и развитию полиорганной недостаточности. Однако в силу значительной вариабельности степени повреждения эндотелия и состояния лимфодренажа в легких, диастолической функции желудочков, а также влияния изменений внутригрудного давления, однозначно определить величину оптимальной преднагрузки (объем инфузий) затруднительно - она должна подбираться индивидуально.

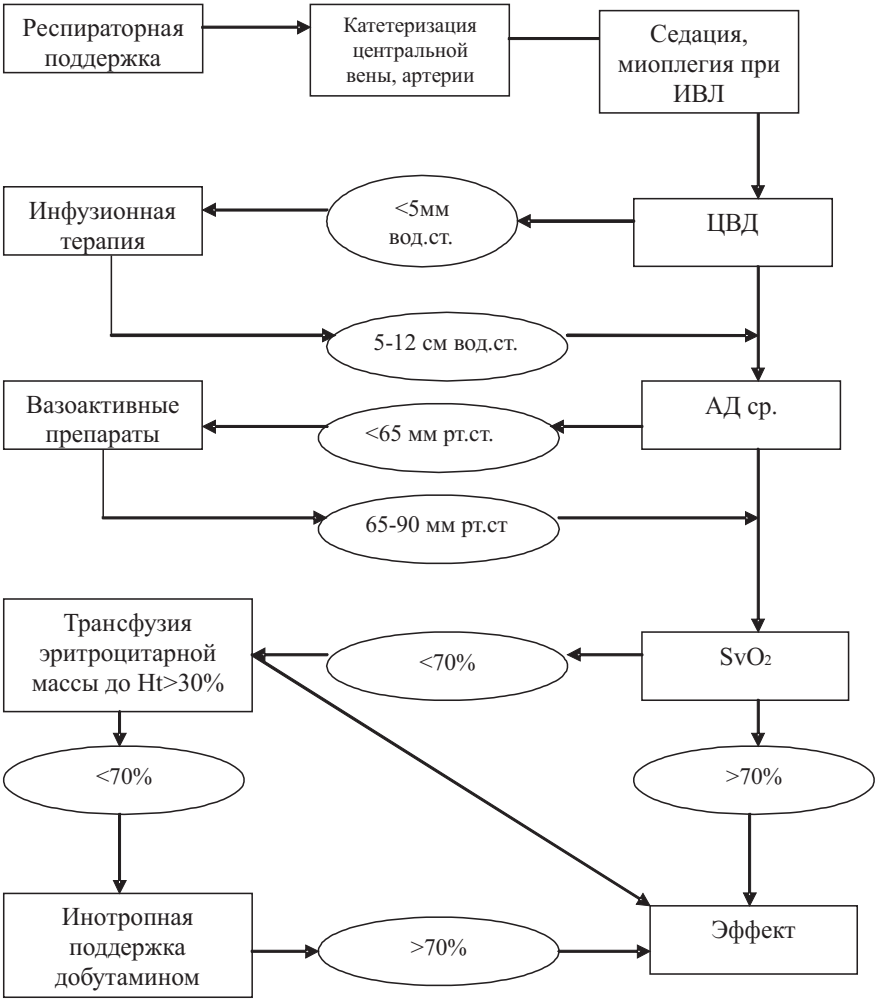
Определение дефицита ОЦК. Потеря около 500 мл крови (10-15% объема циркулирующей крови) обычно не сопровождается заметной реакцией сердечно-сосудистой системы. Потеря 25% ОЦК вызывает снижение систолического артериального давления до 90-85 мм рт. ст., диастолического - до 45-40 мм рт. ст.

Ориентировочная оценка дефицита ОЦК возможна на основании внешних клинических проявлений, определения шокового индекса, по частоте сердечных сокращений, величине артериального давления.

Показатели гемоглобина, гематокрита, центрального венозного давления (ЦВД), объема циркулирующей крови (ОЦК), почасового диуреза позволяют более точно оценить тяжесть состояния больного и эффективность лечения. Следует помнить о том, что при исследовании крови в ранние сроки (несколько часов) после

Таблица 9.12.

Алгоритм интенсивной терапии артериальной гипотензии у пациентов с сепсисом



начала кровотечения число эритроцитов и содержание гемоглобина могут оставаться на нормальном уровне. Это связано с тем, что в течение первых часов происходит выброс эритроцитов из депо.

Одним из наиболее важных показателей, от которого во многом зависит дифференцированный подход к лечению, является ***дефицит ОЦК (ДефОЦК).*** По сути, он является разницей между должными и истинными показателями ОЦК:

$$ДефОЦК = ДолОЦК - ИстОЦК$$

Должные показатели ОЦК (ДолОЦК), как правило, определяют по таблицам, а наиболее точными способами определения истинного ОЦК (ИстОЦК) являются *радионуклидный* и *красочный*. Оба они основаны на разведении известного объема индикатора в исследуемом объеме крови. В качестве индикаторов используют конго красный, синий Эванса (Т-1824), полиглюкин, радиоактивное железо, фосфор, хром, йод.

Однако эти методики не лишены некоторых недостатков. При повторном использовании красочных методов происходит окрашивание кожи и слизистых, что ограничивает частоту применения индикатора и затрудняет дальнейшее наблюдение за состоянием больного. Исследование необходимо выполнять только натощак, поскольку липемия существенно влияет на его результаты. В связи с тем, что красители задерживаются в тканях, возникают затруднения при изучении ОЦК в динамике. Применение радиологических методов требует определенных условий и специальной аппаратуры. Для динамического определения ОЦК и его компонентов возникает необходимость повторного введения радиоактивного изотопа в довольно короткие сроки, что не всегда желательно.

В связи с этим более подробно остановимся на относительно простых и доступных методах изучения дефицита ОЦК.

В экстренной ситуации об объеме кровопотери можно приблизительно судить, используя ***индекс Алговера.*** Как известно, это отношение частоты пульса к систолическому артериальному давлению, которое в норме равно 0,5-0,6. Если индекс Алговера равен 0,7-0,8, то кровопотеря составляет 10% ОЦК (500 мл), 0,9-1,2 - 20% ОЦК (1000 мл), 1,3-1,4 - 30% ОЦК (1500 мл), 1,5 - 50% ОЦК (2000 мл), а при индексе шока равном 2,0, когда ЧСС достигает 140 уд/мин., а систолическое артериальное давление равно 70 мм рт. ст., дефицит ОЦК достигает 70%.

Дефицит ОЦК можно определять, используя ***гематокритное число*** (Мооге, 1969):

$$ДефОЦК = ДолОЦК \times (ДолHt - ИстHt / ДолHt),$$

где ДолОЦК - должный ОЦК в мл,
ДолHt - должный гематокрит в %,
ИстHt - истинный гематокрит в %.

Однако следует помнить, о том, что у больных с остановленным кровотечением будет небольшое завышение результатов. Это связано с тем, что инфузионная терапия приводит к гемодилюции и снижению показателя гематокритного числа.

В.Д. Сидора (1973) предложил изучать истинный ОЦК, используя следующую формулу:

ИстОЦК = вес больного в граммах /А, где

А - весовая часть ОЦК, определяемая в зависимости от величины венозного гематокрита (табл. 9.13.).

Плазменный объем (ПО) и глобулярный объем (ГО) определяют по формулам:

$$ПО = ИстОЦК \times (1 - ИстHt \text{ в } л/л)$$

$$ГО = ИстОЦК - ПО$$

Определение дефицита объема циркулирующей крови по ***гематокриту и вязкости крови*** производят, используя следующие формулы (М.И.Боровский, В.С.Жукова, 1968, 1969):

ДефОЦК (мужчины) = 1000 х В + 60 х Ht - 7040,
ДефОЦК (женщины) = 1000 х В + 60 х Ht - 6720,
где В - вязкость крови обследуемого в $мм^2/с$,
Ht - гематокрит обследуемого в %.

Определение дефицита ОЦК с помощью ***удельного веса крови***:

ДефОЦК (л) = 37 х (1,064 - d),

где d – удельный вес крови, определяемый по методу Г.А.Барашкова.

Все лабораторные методы, базирующиеся на определении степени гемодиллюции, имеют существенные недостатки. Основным из них является зависимость от гидремической реакции, ко-

торая подвержена индивидуальным колебаниям. При этом отмечено, что чем больше дефицит ОЦК, тем интенсивнее степень гидремии. Известно, что ОЦК восстанавливается за счет транскапиллярного перехода интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Этот феномен становится заметным уже через несколько часов гиповолемии и характеризуется «плазматической компенсацией». Скорость и степень восполнения плазменного объема зависит от дефицита ОЦК и уровня гидратации организма.

Для большей информативности величину ОЦК рассчитывают в миллилитрах на килограмм массы тела (в норме - 60-85 мл/кг). У здоровых мужчин ОЦК составляет в среднем 70 мл/кг, а у женщин - 65 мл/кг. Должные величины ОЦК определяют, используя расчетную таблицу Мооге (табл. 9.14.) Плазменный объем со-

Таблица 9.13.

Изменение объема циркулирующей крови в зависимости от уровня венозного гематокрита.

VHt (%)	ВЧ ОЦК	VHt (%)	ВЧ ОЦК	VHt (%)	ВЧ ОЦК	VHt (%)	ВЧ ОЦК
15	19,3	37	15,0	59	11,8	81	8,7
16	19,1	38	14,7	60	11,5	82	8,6
17	18,9	39	14,5	61	11,2	83	8,5
18	18,7	40	14,3	62	10,9	84	8,4
19	18,5	41	14,0	63	10,7	85	8,3
20	18,3	42	13,9	64	10,5	86	8,2
21	18,1	43	13,85	65	10,3	87	8,1
22	17,9	44	13,8	66	10,1	88	8,0
23	17,7	45	13,75	67	10,0	89	7,9
24	17,5	46	13,7	68	9,9	90	7,8
25	17,3	47	13,65	69	9,8	-	-
26	17,1	48	13,6	70	9,75	-	-
27	16,9	49	13,5	71	9,7	-	-
28	16,7	50	13,4	72	9,6	-	-
29	16,5	51	13,3	73	9,5	-	-
30	16,3	52	13,3	74	9,4	-	-
31	16,1	53	13,2	75	9,3	-	-
32	15,9	54	13,1	76	9,2	-	-
33	15,7	55	13,0	77	9,1	-	-
34	15,5	56	12,7	78	9,0	-	-
35	15,3	57	12,4	79	8,9	-	-
36	15,2	58	12,1	80	8,8	-	-

VHt – венозный гематокрит
ВЧ ОЦК – весовая часть ОЦК

ставляет 37-49 мл/кг (в среднем - 45 мл/кг), а глобулярный - 23-36 мл/кг (в среднем 30 мл/кг).

К сожалению, результаты определения ОЦК различными методиками не всегда совпадают. В определенной степени это обусловлено неравномерностью распределения элементов крови в системе кровообращения.

Инфузионную терапию проводят под контролем динамики артериального и центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, минутного диуреза. Пациентам, не реагирующим достаточно быстро на введение инфузионных сред, необходимо наладить инвазивный контроль гемодинамики. Объем инфузии поддерживают так, чтобы давление заклинивания в легочных капиллярах

Таблица 9.14.

Объем циркулирующей крови у здоровых людей (в миллилитрах) по Moore

масса тела, кг	Мужчины				Женщины			
	нормостеники (7,0)	гиперстеники (6,0)	гипостеники (6,5)	с развитой мускулат	нормостеники (6,5)	гиперстеники (5,5)	гипостеники (6,0)	с развитой мускулат
40	2800	2400	2600	3000	2600	2200	2400	2800
45	3150	2700	2920	3370	2920	2470	2700	3150
50	3500	3000	3250	3750	3250	2750	3000	3500
55	3850	3300	3570	4120	3570	3010	3300	3850
60	4200	3600	3900	4500	3900	3300	3600	4200
65	4550	3900	4220	4870	4220	3570	3900	4550
70	4900	4200	4550	5250	4550	3850	4200	4900
75	5250	4500	4870	5620	4870	4120	4500	5250
80	5600	4800	5200	6000	5200	4400	4800	5600
85	5959	5100	5520	6380	5520	4670	5100	5959
90	6300	5400	5850	6750	5850	4950	5400	6300
95	6650	5700	6170	7120	6170	5220	5700	6650

* В скобках указан процент от массы тела.

не превышало коллоидно-онкотического давления плазмы (во избежание отека легких) и сопровождалось повышением сердечного выброса. Мониторинг адекватности инфузии включает также параметры, характеризующие газообменную функцию легких (PaO_2 и PaO_2/FiO_2) и динамику рентгенологической картины легких.

Средний объем инфузий обычно составляет примерно 30-40 мл/кг массы тела больного, но может достигать 50-60 мл/кг и даже более. Во многом он зависит от величины кровопотери, длительности кровотечения и компенсаторных возможностей организма.

Критериями эффективности инфузионной терапии являются:

- ЦВД - 5-12 см вод.ст;
- систолическое артериальное давление – более 100 мм рт. ст.;
- АДср - более 70 мм рт.ст;
- диурез - 0,5 мл/кг/ч;
- гематокрит - более 30%;
- насыщение артериальной крови/гемоглобина кислородом не ниже 92 мм рт. ст.;
- сатурация крови в верхней полой вене - не менее 70%.

Качественный состав инфузионных сред. Инфузионная терапия должна быть адекватной по объему, качеству и скорости введения. Фактор времени при ее проведении играет исключительно важную роль, поскольку раннее начало лечебных мероприятий позволяет предотвратить развитие необратимых изменений.

Необходимо отметить, что достаточно быстрый темп восполнения ОЦК возможен только в том случае, если инфузия проводится в две, а иногда и в три вены одновременно, причем одна из них должна быть центральная. Для этого наиболее часто катетеризируют подключичную или внутреннюю яремную вену.

Главная цель интенсивной терапии заключается в восстановлении адекватного кровоснабжения органов. Причем на начальном этапе лечения восполнение плазменного объема важнее, чем глобулярного. Кровопотеря не столько опасна анемией, сколько гиповолемией, которая и способствует развитию гипоксии. Поэтому восполнение дефицита ОЦК наиболее целесообразно начинать с инфузионной терапии, включающей препараты, обладающие выраженным волемическим действием.

Для этого целесообразно использовать коллоидные и кристаллоидные растворы. Программа инфузионной терапии должна стро-

иться на рациональном сочетании этих двух типов растворов. На сегодняшний день не возможно отдать предпочтение той или иной инфузионной среде. Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуются большие объемы (в 2-3 раза) инфузии кристаллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между секторами.

Кроме того, инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов. В то же время кристаллоиды имеют меньшую стоимость, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактических реакций.

Таким образом, качественный состав инфузионной программы у пациентов с острой хирургической патологией должен определяться особенностями нарушений гомеостаза: степенью гиповолемии, сердечной недостаточности, фазой синдрома ДВС, наличием периферических отеков, уровнем альбумина в крови, наличием и тяжестью острого легочного повреждения.

Кристаллоиды. В качестве средств возмещающих дефицит ОЦК широко используются растворы кристаллоидов, основным компонентом которых является натрий - главный электролит, содержащийся в жидкости внеклеточного пространства, причем 80% его расположено вне сосудистого русла. Основным показанием к применению кристаллоидов является дефицит интерстициальной жидкости. Кристаллоиды имеют низкую молекулярную массу и поэтому легко проникают через сосудистую стенку и заполняют интерстициальное пространство. В связи с этим введенные в организм кристаллоиды уже через 1-3 часа исчезают из сосудистого русла.

Для коррекции гиповолемии у пациентов с острой кровопотерей применяют следующие растворы кристаллоидов:

1. Физиологический раствор - 0,85% раствор хлорида натрия.
2. Растворы Йоностерил, Рингер-Лактата, Дисоль, Трисоль, Ацесоль, Лактасол, Мафусол.
3. Гипертонический (7,5% раствор) хлорида натрия в дозе 4-6 мл/кг дробно (по 50 мл) улучшает сократимость миокарда, его введение сопровождается прекапиллярной вазодилатацией. Инфузия уменьшает объем внутриклеточной жидкости, которая по закону диффузии и осмоса, переходит во внеклеточное пространство, увеличивая объем циркулирующей плазмы. Главное осложнение при

применении гипертонического раствора хлорида натрия - развитие у пациента гиперосмолярного состояния. Поэтому показания к его введению ограничены этапом оказания неотложной помощи.

Различают солевые растворы простые и сложные. Последние могут быть эквилибрированными или сбалансированными.

1. 0,9% изотонический раствор хлорида натрия относится к простым солевым растворам**.** Он до сих пор остается одним из наиболее часто употребляемых инфузионных препаратов, используемых как для коррекции волемических нарушений, так и для разведения лекарственных веществ. Осмолярность изотонического раствора хлорида натрия равна 308 мосмоль/л. Нормальная же осмолярность плазмы соответствует 288±5 мосмоль/л. Максимальная суточная доза раствора составляет 2000 мл.

2. Йоностерил – сбалансированный водно-электролитный раствор, в состав которого входят: хлорид натрия, ацетат натрия, ацетат калия, ацетат магния, ацетат кальция. pH препарата составляет 5,0-7,0, а теоретическая осмолярность – 291 мосмоль/л. Показания к применению: экстрацеллюлярная (изотоническая) дегидратация вследствие различных причин (потеря жидкости при диарее, рвоте, фистулах, дренаже и кишечной непроходимости), а также восполнение объема при потерях плазмы и ожогах. Противопоказания: отек, гипертоническая дегидратация. Тяжелая почечная недостаточность. Препарат применяется в/в в дозе 3 мл/кг массы тела, т.е. 70 капель в минуту или 210 мл/час при массе тела 70 кг. Максимальная дозировка – 40 мл/кг массы тела в сутки.

3. Раствор Рингера с лактатом имеет более физиологичный состав, чем изотонический раствор хлорида натрия. Он представляет собой сбалансированный комбинированный препарат, содержащий ионы натрия, соли калия, кальция. В качестве буфера в раствор добавлен лактат. Раствор изотоничен по отношении к плазме крови.

Применяют раствор для восполнения дефицита жидкости, коррекции метаболического ацидоза, интоксикациях и др. Существенных преимуществ перед изотоническим раствором хлорида натрия не имеет.

4. Лактасол – лакто-солевой раствор полиионного типа с pH-6,0-8,2, осмолярность лактосола - 295 мосмоль/л. Раствор способен компенсировать нарушения водно-электролитного баланса с одновременной коррекцией метаболического ацидоза путем уве-

личения буферной емкости крови. Лактосол вызывает гемодиллюцию и снижает вязкость крови, улучшает перфузию тканей, улучшает почечный кровоток, усиливает диурез. При умеренном ацидозе достаточно ввести до 400 мл раствора. Максимальная суточная доза лактосола - 2000-3000 мл.

5. Ацесоль – сложный солевой раствор, в состав которого входят натрия ацетат, хлорид натрия, соли калия. Раствор имеет слабощелочную реакцию и способен устранять дефицит электролитов и объема жидкости, корригирует расстройства КОС. В больших количествах (более 1500 мл) оказывает детоксикационное действие, улучшает почечный кровоток, реологию крови, стимулирует диурез. Побочным его эффектом может быть развитие гиперкалиемии.

Коллоиды. Коллоидные растворы способны быстро восстанавливать объем циркулирующей плазмы, увеличивают коллоидно-осмотическое давление крови, нормализуют центральную и периферическую гемодинамику, Кроме того, низкомолекулярные коллоидные растворы обладают детоксикационными свойствами. Искусственные коллоиды легко доступны, сравнительно дешевы и не изменяют свои свойства при длительном хранении.

1. Альбумин 5% и 10% раствор - естественный коллоид. Показан при гипоальбуминемии менее 20 г/л, так как увеличение коллоидно - осмотического давления при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а в условиях повышенной капиллярной проницаемости происходит экстравазация альбумина в интерстиций.

Альбумин не следует применять при тромбозах, при хроническом циррозе, хроническом нефрозе, белковых гастроэнтеропатиях, для устранения отеков, при недостаточности поджелудочной железы, резекции печени и парацентезе. Растворы альбумина не следует использовать в качестве источника белка при проведении парентерального питания. При гипертонии, сердечной недостаточности целесообразно вводить альбумин медленно в концентрации 5%.

2. Протеин – препарат аналогичный альбумину. Основную массу белков представляет альбумин (75-80%), что и определяет его лечебный эффект, а также стабильных альфа- и бета-глобулинов (20%). Протеин представляет собой 4,3-4,8% изотонический раствор белков донорской крови. По своей коллоидно-осмотической активности протеин близок к нативной плазме. Препарат обладает всеми свойствами нативной плазмы по участию в обмене веществ

и длительности пребывания в сосудистом русле. Он содержит трехвалентное железо, что придает ему антианемическое действие. Препарат не оказывает влияния на свертывающую систему крови. Разовая доза протеина может составить 400-500 мл, суточная – до 1000 мл. Вводят внутривенно капельно.

Препарат используют для коррекции коллоидно-осмотического давления, лечения гипопротеинемии. При лечении заболеваний, сопровождающихся анемией, применяется в виде курса трансфузий по 200-500 мл.

Инфузии протеина противопоказаны при тромбоэмболических заболеваниях, кровоизлияниях в мозг, гипертонической болезни II-III степени, сердечной декомпенсации. При использовании протеина исключается опасность заражения вирусом гепатита и ВИЧ-инфекцией (прогрев 10 ч при температуре $+60^0$С). Однако возможно развитие аллергических реакций.

3. Плазма - естественный коллоид. Инфузии показаны при коагулопатии, обусловленной снижением коагуляционого потенциала крови, с целью восполнения плазменных факторов свертывания. Введение плазмы нецелесообразно с целью восстановления объема циркулирующей крови, при гипопротеинемии.

4. Препараты на основе модифицированного желатина (синтетический коллоид):

- Гелафундин и ***Гелофузин*** - 500 мл (B.Braun Melsungen AG, Германия)

- Гелафузал-Н - (Serum-Werk Bernburg AG, Германия)

- ***Желатиноль*** - 8% коллоидный раствор частично расщепленного обычного или декальцинированного пищевого желатина - 250,0; 450,0; 500,0 мл (Россия).

Препараты желатина применяют в качестве плазмозамещающего средства короткого действия для восстановления объема циркулирующей крови и детоксикации. Время полуэлиминации препаратов желатина составляет 2-3 ч, поэтому для поддержания волемии требуются повторные инфузии (для растворов модифицированного желатина нет ограничений по вводимой дозе). Если принять за 100% объемное действие 5% альбумина, то объемное действие раствора на основе желатина едва достигает 70% от этого показателя. Препараты обладают изоонкотическим действием.

Препараты на основе желатина имеют ряд побочных действий:

вызывают альбуминурию, которая сохраняется в течение 1-2 дней и неблагоприятно воздействует на функцию почек, особенно при возможном нефрите, при их использовании возможно развитие анафилактических реакций, а также гистаминоподобных реакций. Желатин воздействует на систему свертывания крови. Частицы желатина могут включаться в образующиеся при свертывании крови сгустки и снижать способность фибронектина к образованию ковалентных перекрестных связей, что приводит к неустойчивости сгустка и повышенной кровоточивости в послеоперационном периоде.

Препараты на основе желатина в значительной мере снижают агрегацию тромбоцитов и нарушают гемостаз за счет торможения адгезии тромбоцитов. Дефект адгезии тромбоцитов появляется уже после переливания 1500 мл желатина. Накапливаются все новые данные о негативном влиянии препаратов на основе желатина на систему иммунитета. Растворы желатина вызывают достоверное увеличение выработки факторов воспаления, например интерлейкина 1-бета, а также стимуляцию системы комплемента, снижение фагоцитоза чужеродных телец клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Учитывая данные об усилении проницаемости сосудистой стенки при использовании желатина в критических ситуациях, были определены противопоказания к использованию этой инфузионной среды – массивные кровотечения в акушерской практике, септический шок, респираторный дистресс-синдром взрослых.

5. Препараты на основе декстрана (синтетический коллоид):

- Лонгастерил 70 с электролитами - 500,0 мл, Лонгастерил 70 с хлоридом натрия - 500,0 мл, Лонгастерил 40 с хлоридом натрия - 500,0 мл, Лонгастерил 40 без хлорида натрия- 500,0 мл, Лонгастерил 40 с 20% сорбитом -500,0 мл (Фрезениус);

- ***Полиглюкин*** - 500,0, Реоглюман - 500,0, ***Реополиглюкин*** -500,0; Реомакродекс - 500,0 мл.

Декстраны долгое время были доминирующими плазморасширителями с выраженным гемодинамическим действием. Их высокий терапевтический эффект, надежность сделали незаменимыми в терапии критических состояний. Декстраны – представляют собой макромолекулы, основой которых является глюкоза, вырабатывающаяся из сахарозы. Путем гидролиза они разлагаются на более мелкие молекулы декстрана, а затем фракционируются. Фрак-

ции декстрана, используемые для приготовления коллоидно-осмотических растворов, средняя молекулярная масса которых колеблется от 40 000 до 70 000Д.

Декстран является чужеродным для организма химическим соединением, однако он подобен гликогену и способен расщепляться до глюкозы с последующим включением в цикл обмена веществ. Расщепление его происходит под воздействием специфического фермента декстранглюкозидазы. Декстран не вызывает патологических изменений в органах, нетоксичен, антигенные свойства его выражены незначительно. Декстран выводится после частичного гидролиза, преимущественно через почки, хотя декстран-70 примерно на 25% выводится через кишечник.

При сниженной гломерулярной фильтрации следует очень тщательно контролировать введение декстранов, так как их выведение резко снижается в результате значительного повышения вязкости мочи (последнее вызвано самими декстранами, особенно низкомолекулярными), несмотря на сохраненные возможности их гидролиза и окисления с образованием глюкозы.

6. Препараты на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК - Hydroxy Etyl Starch-HES) – синтетические коллоиды. Международные наименования выделяют две группы ГЭК: hetastarch (HES 450/0,7) и pentastarch (HES 200/0,5). Первое число обозначает молекулярный вес, второе - степень замещения. Разработаны многочисленные препараты ГЭК различной концентрации (от 3 до 10%), различной средней молекулярной массы (70, 130, 200 и 450 кД) и разной степенью замещения (0,4; 0,5; 0,6 и 0,7). Основными отличиями растворов ГЭК являются степень замещения объема плазмы, время полуэлиминации, влияние на свертывание крови, онкотическое давление, реологию крови.

К этой группе препаратов относятся: Плазмастерил 6% (HES 450/0,7) - 250,0 и 500,0 мл; HAES-стерил 3% (HES 200/0,5) - 500,0; HAES-стерил 6% (HES 200/0,5) - 250,0 и 500,0 мл; ***HAES-стерил 10%*** (HES 200/0,5) - 250,0 и 500,0 мл; HAES-стерил 10% с низким содержанием хлорида натрия и с 5% сорбитом - 500,0 мл (Фрезениус, ФРГ), Инфукол 6% и 10% (HES 200/0,5) - 500,0 мл (Зерум Верк Бург АГ); ***Гекодез 6%*** (HES 450/0,7) (Юрія Фарм, Украина) - 200,0 и 400,0 мл; ***Рефортан 6%*** (ГЭК/200/0,5) - 500,0мл; ***Стабизол*** (ГЭК/450/0,7) (Berlin-Chemie, ФРГ) - 500,0мл.

Препараты на основе гидроксиэтилкрахмала являются высокоэффективными средствами восстановления объема циркулирующей крови, стабилизирует артериальное давление. На фоне стабильной изоволемии улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию, восстанавливая снабжение кислородом органов и тканей. Они также способствуют восстановлению барьерной функции стенок капилляров, преодолевая феномен повышенной проницаемости. Имеют потенциальное преимущество в силу отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз.

Растворы ГЭК при сопоставлении с другими коллоидными плазмозаменителями отличаются безопасностью применения и исключительно низкой частотой побочных реакций. Низкий риск побочных реакций при использовании растворов ГЭК обусловлен структурным сходством молекул этого плазморасширителя и гликогена. Растворы ГЭК значительно реже, чем растворы перечисленных выше плазмозаменителей, вызывают аллергические реакции. Не регистрировались также и другие нежелательные реакции, не выявлено повышения уровня гистамина, возникающее при введении желатина, не установлено появления реакции антиген-антитело, характерных для растворов декстранов.

Способность связывать воду у ГЭК равна приблизительно 20-30 мл/г. При введении в сосудистое русло ГЭК стойко увеличивают плазматический объем (приблизительно до 145% от объема введенного раствора), стойко повышают артериальное давление. Препараты ГЭК хорошо поддерживают объем плазмы в течение длительного времени – 8-12 часов низкомолекулярные ГЭК и 12-24 часа высокомолекулярные. Возмещающий объем циркулирующей жидкости действие растворов ГЭК сохраняется в течение 3-4 часа, несмотря на постепенное падение концентрации их в крови. Помимо основного объемозамещающего действия, препараты ГЭК обладают свойством улучшать реологические свойства крови и микроциркуляцию. Это обеспечивает улучшение доставки кислорода к тканям.

Растворы ГЭК обнаруживают позитивные свойства, отсутствующие у любого другого из известных коллоидных плазмозаменителей:

– предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров. В отличие от растворов альбумина и желатина, растворы ГЭК оказывают положительное действие при синдроме

повышенной проницаемости капилляров, развивающемся при сепсисе, респираторном дистресс-синдроме взрослых и др. Молекулы ГЭК способны закрывать поры в стенке капилляров и снижать уровень поражения, связанных с высокой проницаемостью капилляров;

– модуляция действия циркулирующих адгезивных молекул. В отличие от введения растворов альбумина, введение растворов ГЭК больным с травматическими поражениями снижает количество циркулирующих адгезивных молекул;

– экспрессия поверхностных антигенов моноцитов периферической крови человека. Растворы декстранов и желатина в существенной мере уменьшают экскрецию специфических поверхностных антигенов моноцитов крови, что нарушает нормальное проявление реакций иммунитета. В противоположность этому применение растворов ГЭК не сопровождается заметным влиянием на экспрессию поверхностных антигенов иммунологических клеток;

– активация системы комплемента. Активированная система комплемента (9 сывороточных белков C_1-C_9, проявляющих ферментативную активность и выявляющих специфические защитные функции) связана с генерализованными воспалительными реакциями и вовлечена в патологические процессы, приводящие к послеоперационным нарушениям функции внутренних органов. Показано, что некоторые коллоидные плазмозаменители (декстраны, желатиноль) значительно усиливают феномен активации системы комплемента. Растворы ГЭК не вызывают дополнительной активации системы комплемента при лечении шоковых состояний любой этиологии.

ГЭК метаболизируются в тканях клеточными глюколидазами и выделяются как почками, так и экстраренально с желчью и калом. С мочой выводится до 40-50% введенного раствора крахмалов в течение 24-48 часов. У больных с острой почечной недостаточностью, а особенно при тяжелой хронической почечной недостаточности обнаруживается тенденция к задержке и возрастающему накоплению ГЭК в органах и тканях, поэтому таким больным введение этих растворов следует проводить с большой осторожностью, по жизненным показаниям.

Вслед за инфузией растворов ГЭК критически снижается уровень амилазы, но через 12 часов после их введения наблюдается максимальное повышение активности амилазы в сыворотке крови. Высокий уровень амилазы удерживается в течение 48-72 часов.

В дальнейшем концентрация фермента в крови начинает снижаться и возвращается к норме через 72 часа после инфузии растворов крахмала. Транзиторное повышение уровня амилазы в сыворотке крови с клинической точки зрения безвредно, однако, может быть ошибочно интерпретировано как панкреатит.

Метаболические разрушения и элиминация препаратов ГЭК в тканях происходит в цитопластических лизосомах с помощью процессов, сходных с гидролизом углеводов и гликогена в печени. Через несколько недель после введения гранулы ГЭК в тканях и органах уже не обнаруживаются. Основные функции почек, печени и селезенки после введения препаратов крахмала не нарушаются. Инфузии растворов ГЭК влияют на механизмы свертывания крови, но в основном в силу гемодиллюции. Кроме того, при инфузии препаратов ГЭК снижается содержание в плазме факторов свертывания.

Чтобы избежать вероятности развития кровотечения при переливании растворов ГЭК рекомендуется не превышать дозу препарата. Максимально допустимая суточная доза - 20 мг/кг массы тела. В зависимости от тяжести гиповолемии доза используемых растворов ГЭК может колебаться от 4 мг/кг до 20-25 мг/кг. При лечении геморрагического шока препарат вводят со скоростью до 20 мл/кг/ч. Хотя скорость инфузии может быть различной от 3-6 мл/кг/ч до10 мл/кг/ч.

Основные показания при использовании препаратов ГЭК – гиповолемическое состояние, необходимость коррекции ОЦК, нарушений макро- и микроциркуляции.

Противопоказания при использовании растворов ГЭК: состояния гипергидратации, гиперволемии; декомпенсированная сердечная недостаточность; поражение почек с олигурией и/или анурией; внутричерепные кровоизлияния; выраженные нарушения свертываемости крови; выраженная тромбоцитопения; недостаток фибриногена; повышенная индивидуальная чувствительность к крахмалу.

Следует осторожно использовать препараты крахмала при отеке легких.

Побочные эффекты и осложнения при использовании растворов ГЭК:

- переразведение крови, падение гематокрита ниже 30%, разжижение белков крови, возникновение нарушений свертываемости крови и увеличение длительности кровотечения; при этом фун-

кция тромбоцитов не нарушается и не возникает клинически значимые кровотечения;

- возникновение кожного зуда при длительном ежедневном введение 10% раствора ГЭК в средних и высоких дозах;

- в исключительно редких случаях анафилактические реакции, которые, как правило, носят слабо выраженный характер и легко купируются;

- накопление альфа-амилазы в сыворотке, которое не следует рассматривать как проявление панкреатита;

- возникновение анурии у больных в состоянии дегидратации с сопутствующей регуляторной олигурией.

7. Производные многоатомных спиртов. Наибольшее распространение получили препараты на основе сорбитола и натрия лактата – ***Сорбилакт*** и ***Реосорбилакт*** (Юрія Фарм, Украина).

Внутривенное введение этих препаратов вначале приводит к эвакуации жидкости из межклеточного пространства в сосуды и, как следствие – к увеличению объема циркулирующей плазмы. Во второй фазе происходят диффузия спиртов за пределы сосудистого русла и равномерное распределение в интрестициальном пространстве. Одновременно начинается их фильтрация почками и наступает осмотический диурез.

Свободно фильтруясь в клубочках, сорбитол и маннитол, в отличие от глюкозы, не подвергаются реабсорбции в канальцах и поэтому проходят по всей их длине, создавая повышенное осмотическое давление, что вызывает усиленное выделение воды в просвет канальцев, т.е. обусловливает диуретический эффект. Диурез сопровождается значительным выделением натрия без существенного влияния на выделение калия. Эффективность препаратов тем больше, чем выше концентрация спиртов (10-20 %) и чем быстрее они вводятся в кровеносное русло. Изотонические (5 %) растворы гекситов не создают диуретический эффект.

Реосорбилакт. Состав: в 1л раствора содержится натрия хлорида 6 г, калия хлорида 0,3г, кальция хлорида 0,1г, магния хлорида 0,2 г, натрия лактата 19,7 г, сорбитола 60 г.

Реосорбилакт содержит основные катионы (Ma^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}), анион Cl, органический лактат-анион и сорбитол. Концентрации K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} и Cl близки к физиологическим. Содержание Na^+ вдвое выше, чем в плазме крови. Содержание лактата в 6

раз больше, чем в таких препаратах, как Рингер-лактат или лактосол (330 против 27-30 ммоль). Сорбитол представлен в изоосмотической концентрации по отношению к плазме крови в целом.

Общая осмолярность раствора в 3 раза превышает осмолярность плазмы крови (0,9 против 0,29 осмоль). Такое сочетание компонентов и их концентраций обусловливает уникальность Реосорбилакта. Высокая суммарная осмолярность обеспечивает в первые минуты введения препарата поступление жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, что является важным фактором коррекции гиповолемии. Сбалансированный катионный состав способствует восстановлению электролитного состава крови. Ионы K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} благоприятно влияют на нормализацию сердечной деятельности и нервной проводимости. Высокая концентрация Na^+ предотвращает развитие гипонатриемии при форсировании диуреза.

Большое количество лактата способствует ощутимому повышению щелочного резерва карбонатного буфера плазмы крови, что чрезвычайно важно для профилактики и устранения ацидоза. Вазотоническая концентрация сорбитола наделяет Реосорбилакт такими важными свойствами, как способность восстанавливать энергетические запасы, улучшать микроциркуляцию и перфузию тканей, стимулировать развитие коллатерального кровообращения, снижать гиперкоагуляцию крови.

После внутривенного введения компоненты раствора первое время находятся в сосудистом русле, привлекая в него межклеточную жидкость. Во вторую фазу они проникают через сосудистую стенку в межклеточный матрикс и клетки. Не менее 80-90% сорбитола метаболизируется в печени и других тканях, остальная часть выводится с мочой. Действие препарата проявляется через 20-30 мин после введения.

Реосорбилакт имеет реологическое, противошоковое, дезинтоксикационное, ощелачивающее действие, восполняет энергетический дефицит. В отличие от введения раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза проходит постепенно, без резких колебаний pH.

Реосорбилакт применяют как средство для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови, коррекции кислотно-щелочного состояния и улучшения гемодинамики при травматическом, операционном, гемолитичес-

ком и ожоговом шоках, острой кровопотере, ожоговой болезни, затяжных гнойных процессах, различных инфекционных заболеваниях, острых и хронических гепатитах, тромбооблитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов, а также для предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде.

Назначение препарата следует осуществлять с учетом кислотно-основного состояния крови.

Реосорбилакт не применяют при алкалозе, а также в тех случаях, когда противопоказано вливание жидкости (кровоизлияние в мозг, тромбоэмболии, выраженная сердечно-сосудистая декомпенсация, гипертоническая болезнь III стадии).

Сорбилакт. Состав сорбилакта полностью повторяет состав реосорбилакта, за исключением содержания сорбитола, которое в нем увеличено с 60 до 200 г. При этом молярная концентрация сорбитола повысилась с 330 до 1095 ммоль, а суммарная осмолярность раствора – с 0,9 до 1,7 осмоль. Таким образом, осмолярность сорбилакта в 5,5 раз выше осмолярности плазмы крови. Благодаря этому сорбилакт не только сохраняет свойства реосорбилакта, но и приобретает новые. Высокая общая осмолярность раствора еще больше повышает его способность привлекать внесосудистую жидкость в сосудистое русло. Гипертоническая концентрация сорбитола обусловила осмодиуретический эффект Сорбилакта, а также наделила его возможностью влияния на моторику кишечника.

Фармакокинетика такая же, как у Реосорбилакта. В отличие от последнего, метаболизму подвергается меньшее количество сорбитола. Неметаболизированный сорбитол выделяется почками (при этом существенно повышает их экскреторную активность), а также с желчью и через кишечную стенку.

Кроме эффектов, оказываемых Реосорбилактом, Сорбилакт оказывает более выраженное детоксикационное действие, эффективнее улучшает гемодинамику, усиливает диурез, стимулирует моторику кишечника.

Сорбилакт применяют как средство для уменьшения интоксикации, улучшения гемодинамики и коррекции кислотно-щелочного состояния, улучшения функций печени и почек, стимуляции перистальтики кишечника.

Сорбилакт показан: при травматическом, операционном, гемолитическом и ожоговом шоке; в послеоперационном периоде, осо-

бенно после полостных операций; при послеоперационных парезах кишечника (профилактика и лечение); при острой печеночно-почечной недостаточности (в ранней стадии); при остром пиелонефрите и при обострении хронического; при хронических гепатитах; при повышенном внутричерепном давлении в случае отека мозга.

При выраженной дегидратации внутривенные инфузии Сорбилакта необходимо проводить только капельно (не больше 200 мл раствора в сутки). У больных сахарным диабетом необходимо контролировать уровень сахара в крови. Сорбилакт нельзя смешивать с фосфат- и карбонатсодержащими растворами.

При значительной передозировке препарата могут возникнуть явления алкалоза или дегидратации (из-за гиперосмолярности раствора).

Сорбилакт, как и Реосорбилакт не применяют при алкалозе, а также в тех случаях, когда противопоказано вливание жидкости (кровоизлияние в мозг, тромбоэмболии, выраженная сердечно-сосудистая декомпенсация, гипертоническая болезнь III стадии).

В целях восстановления микроциркуляции и нормализации реологических свойств крови используют препараты с высокой реологической активностью: Рефортан, Реополиглюкин, Реосорбилакт, Трентал и др. Эти препараты быстро разжижают кровь, улучшают ее текучесть, привлекают в сосудистое русло жидкость, улучшают капиллярный кровоток.

Осложнения инфузионной терапии у пациентов с острой хирургической патологией: отек легких и генерализованные периферические отеки. Эти осложнения связаны со следующими факторами:

- повышением гидростатического давления,
- снижением коллоидно-осматического давления,
- повышением проницаемости капилляров.

Определяющую роль в возникновении этих осложнений играет объем инфузий, а не выбор инфузионной (коллоиды или кристаллоиды) среды.

Низкое перфузионное давление требует немедленного введения препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию миокарда.

ВАЗОПРЕССОРНАЯ ТЕРАПИЯ. Когда адекватная инфузионная терапия не может восстановить артериальное давление и перфузию органов, начинают терапию вазопрессорами. Вазопрессор-

ная терапия может временно потребоваться в целях поддержки перфузии, когда давление наполнения полостей сердца еще не достаточное. Артериальное давление - конечный ориентир вазопрессорной терапии и критерий ее эффективности. При утрате ауторегуляции органный кровоток начинает линейно зависеть от давления.

У пациентов с низким сердечным выбросом необходимо учитывать наличие у вазопрессора также положительного инотропного эффекта. В начале введения дозу вазопрессора следует тщательно подбирать для восстановления среднего артериального давления без уменьшения ударного объема.

Вазопрессорными эффектами обладают Допамин, Норадреналин, Адреналин, Мезатон.

Допамин повышает АД за счет увеличения МОК с минимальным воздействием на ОПСС в дозах до 10 мкг/кг/мин. В дозах более 10 мкг/кг/мин преобладает альфа-адренергический эффект Допамина, что сопровождается артериальной возоконстрикцией, а в дозах менее 5 мкг/кг/мин Допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации.

При неэффективности инфузионной терапии для коррекции гиповолемии и введения Допамина с целью достижения необходимого уровня артериального давления, следует применить ***Норадреналин***. Терапия Норадреналином вызывает клинически значимое повышение среднего артериального давления, связанное с сосудосуживающими эффектами препарата, увеличением частоты сердечных сокращений и сердечного выброса.

Норадреналин, как и все другие вазопрессоры, применяют только для восстановления нормального среднего артериального давления и системного сосудистого сопротивления. Дозу подбирают, ориентируясь на величину среднего артериального давления. Средняя доза Норадреналина составляет 0,2-1,3 мкг/кг/мин, начальная доза – 0,01 мкг/кг/мин, самая высокая доза – 3,3 мкг/кг/мин. При нарушении регуляции альфа-рецепторов требуются высокие дозы норадреналина.

Для повышения терапевтического эффекта и снижения побочных явлений применяют комбинацию вазоактивных препаратов с разным действием на сосуды. Возможно применение низких

доз Допамина (1,3мкг/кг/мин) с сосудорасширяющим действием на почки, несмотря на введение мощного вазоконстриктора Норадреналина. Добавление Добутамина к Норадреналину увеличивает висцеральный кровоток и потребление кислорода. При применении Норадреналина и Добутамина их висцеральные эффекты более предсказуемы, чем при применении Адреналина.

Адреналин (0,1% раствор-1 мл) - адренергический препарат с наиболее выраженными гемодинамическими эффектами. Он обладает дозозависимым действием на частоту сердечных сокращений, среднее артериальное давление, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако эти эффекты сопровождаются тахиаритмиями, ухудшением спланхнического кровотока, гиперлактатемией. Применение адреналина ограничивают случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам. Он повышает среднее артериальное давление за счет повышения сердечного выброса с менее значительным влиянием на системное сосудистое сопротивление и частоту сердечных сокращений.

Мезатон (1% раствор 1 мл) эффективно повышает АД у пациентов на фоне инфузионной терапии, не ухудшая функцию сердца и почек. Является препаратом выбора, когда тахиаритмии ограничивают терапию другими вазопрессорами.

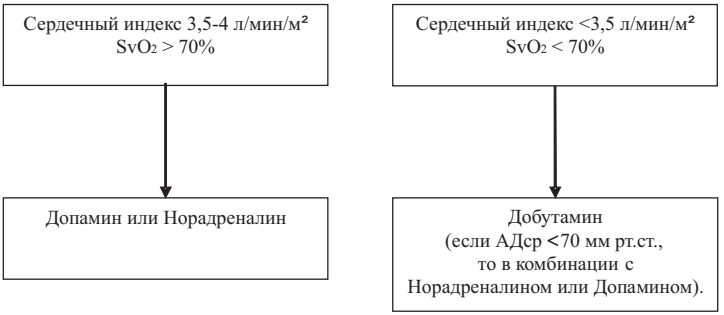
Осложнения терапии вазопрессорами. Все катехоламиновые вазопрессорные препараты вызывают тахикардию, особенно на фоне неадекватной инфузионной терапии. При наличии дисфункции миокарда вазоконстрикция снижает сердечный выброс и доставку кислорода. При снижении ударного объема уменьшают дозу вазопрессора или подключают Добутамин. Норадреналин уменьшает почечный кровоток, а ухудшение висцерального кровотока при терапии вазопрессорами приводит к стрессовым язвам, кишечной непроходимости и синдрому мальабсорбции. Целостность слизистой оболочки кишечника - профилактика полиорганной недостаточности.

ИНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ. У пациентов со сниженным сердечным выбросом проводят терапию, направленную на восстановление нормальных гемодинамических параметров - инотропную терапию. В этих случаях из-за сложности оценки клинических параметров, рекомендуется инвазивный гемодинамический мониторинг.

Цель инотропной терапии - поддержка с помощью инотропного вещества адекватного сердечного выброса, АДср, диуреза и SvO_2 (табл. 9.15.).

Таблица 9.15.

Алгоритм выбора инотропных средств в терапии артериальной гипотензии у пациентов с острой хирургической патологией.



Добутамин (Добутрекс) – флаконы с лиофилизированным порошком для приготовления раствора для инфузий. Стимулируя бета-1-адренорецепторы, оказывает инотропный эффект в дозах 2,5-10 мкг/кг/мин: умеренно увеличивает частоту сердечных сокращений, сердечный выброс, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, не изменяет артериальное давление, увеличивает коронарный кровоток. Увеличение сердечного выброса, повышая перфузию почек, стимулирует экскрецию натрия и воды. Добутамин - препарат выбора для пациентов с низким сердечным индексом после восполнения объема циркулирующей крови.

Допамин повышает АД за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление в дозе до 10 мкг/кг/мин. В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает альфа-адренергический эффект, что приводит к артериальной вазоконстрикции. В дозе менее 5 мкг/кг/мин Допамин стимулирует дофаминенергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации в этих областях, увеличению гломерулярной фильтрации и экскрекции, но снижает перфузию слизистой оболочки желудка.

Адреналин – стимулирует как альфа-1, так и бета адренорецепторы. Гемодинамический эффект адреналина проявляется в дозах 0,1-0,5 мкг/мг/мин. Отмечается повышение сердечного индекса до 54%. Однако применение адреналина стимулирует лактатацидоз и уменьшает перфузию тонкой кишки.

Изопротеренол (Новодрин, Изупрел)- 0,05 % раствор -1мл– антагонист бета-1 и бета-2 адренергических рецепторов. Значительно повышает сердечный индекс без снижения артериального давления за счет учащения частоты сердечных сокращений. Хронотропный эффект может усилить ишемию миокарда. Применяется под язык в дозе 5-10-20 мг 2-3 раза в день.

Осложнения инотропной терапии. У пациентов, получивших неадекватную инотропную терапию, инотропы вызывают выраженную тахикардию. Применение только инотропов с сосудорасширяющей активностью (Изопротеренол) снижает артериальное давление. Назначение инотропов с прессорной активностью уменьшает висцеральную циркуляцию.

Место кортикостероидов в процессе гемодинамической поддержки. Добавление гидрокортизона в дозе 240-300 мг/сутки к комплексной терапии геморрагического шока позволяет ускорить стабилизацию гемодинамики (увеличить сердечный выброс), отменить вазотропную терапию, стабилизировать лизосомальные мембраны клеток, снизить летальность у пациентов с относительной надпочечниковой недостаточностью.

При отсутствии признаков относительной надпочечниковой недостаточности, введение гидрокортизона в дозе 300 мг/сутки (на 3-6 введений) показано при необходимости введения высоких доз катехоламинов для поддержания эффективной гемодинамики.

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА. Легкие достаточно рано становятся одним из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при критическом состоянии, обусловленном острой хирургической патологией.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при тяжелой кровопотере соответствуют синдрому острого повреждения легких, а при прогрессировании патологического процесса - острому респираторному дистресс-синдрому. Показанием к проведению ИВЛ является развитие паренхиматозной ОДН (синдром острого повреждения легких или острый респираторный дистресс-синдром): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. При респираторном индексе выше 200 показания к ИВЛ определяют индивидуально.

Воздержаться от проведения ИВЛ возможно при следующих условиях:

- наличие адекватного сознания;
- отсутствие высоких затрат на работу дыхания;
- отсутствие выраженной тахикардии (ЧСС до 120 уд/мин);
- нормализация венозного возврата крови;
- сатурация кислорода более 90% на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания.

Оптимальный уровень насыщения крови кислородом поддерживают с помощью различных методов оксигенотерапии (лицевые маски, носовые катетеры) нетоксичными концентрациями кислорода (FiO_2<0,6). Пациентам, которым показано проведение искусственной вентиляции легких, применение неинвазивной респираторной поддержки противопоказано.

Любой пациент, которому проводят предоперационную подготовку, должен получать кислород (оксигенация под обычным атмосферным давлением): через носовой катетер, маску. Гиповентиляция по результатам пульсоксиметрии служит показанием для искусственной вентиляции легких. Боль и вздутие живота, присущие абдоминальной катастрофе, в свою очередь еще больше нарушают вентиляцию легких.

Учитывая возможность усиления секреции цитокинов легкими на фоне высокообъемной ИВЛ (дыхательный объем = 12 мл/кг), избегают таких режимов при выборе параметров респираторной поддержки.

Малоагрессивной считают ИВЛ при соблюдении следующих параметров:

- пиковое давление в дыхательных путях менее 35 см вод.ст.,
- инспираторная фракция кислорода менее 60%,
- неинвертированное соотношение вдоха к выдоху,
- дыхательный объем менее 6 мл/кг массы тела.

Подбор параметров дыхательного цикла осуществляют до достижения критериев адекватности ИВЛ:

- PaO_2 - более 60 мм рт.ст.
- SaO_2 - более 93%
- PvO_2 - 35-45 мм рт.ст.
- SvO_2 - более 55%.

Одним из эффективных методов оптимизации газообмена является проведение ИВЛ в положении на животе.

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА. Развитие полиорганной недостаточности у пациентов с острой хирургической патологией, в т.ч. с сепсисом, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. Покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции собственных клеточных структур (аутоканнибализм), что усугубляет органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. У пациентов с сепсисом быстро развивается недостаточность питания вследствие сложных метаболических изменений, обусловленных медиаторами и гормонами. Нарушение питания имеет четкую связь со снижением клеточного и гуморального иммунитета, что приводит к повышению чувствительности к инфекциям, риску развития септических осложнений.

Адекватное питание необходимо для поддержания нормальной функции иммунной системы, что позволяет снизить количество осложнений и летальность при критических состояниях, обусловленных острой хирургической патологией. Без адекватного питания нарушается функция кишечника: колонизация проксимальных отделов тонкой кишки сопровождается повышением бактериальной транслокации и увеличением частоты септических осложнений. Транслокация – потециальный септический очаг.

Показанием для проведения нутритивной поддержки у пациентов с острой кровопотерей является предотвращение развития белково-энергетической недостаточности на фоне выраженного гиперкатаболизма и гиперметаболизма.

Задачи нутритивной поддержки:

1.Предупреждение транслокации микрофлоры из кишечника.

2. Профилактика развития дисбактериоза.

3. Повышение функциональной активности энтероцита и защитных свойств слизистой оболочки.

4. Снижение степени эндотоксикоза и риска развития вторичных инфекционных осложнений.

Рекомендации по назначению нутриентов:

- ***Энергетическая ценность питания*** у тяжелого пациента составляет 25-35 ккал/кг/сут в острой фазе заболевания и 35-50 ккал/кг/сут – в фазе стабильного гиперметаболизма.

- ***Глюкоза*** менее 6 г/кг/ сут (30-70% небелковых калорий) с поддержанием уровня гликемии менее 6,1 ммоль/л в связи с риском развития гипергликемии и активации процессов катаболиз-

ма в скелетных мышцах. Контроль концентрации глюкозы проводят каждые 1-4 ч в зависимости от клинической ситуации. Необходимо стремиться к поддержанию уровня глюкозы в пределах 4,5-6,1 ммоль/л (нормогликемия). При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина в дозе 0,5-1 ЕД/ч для поддержания нормогликемии. Высокий уровень гликемии и необходимость в инсулинотерапии является фактором неблагоприятного исхода у пациентов с сепсисом.

- ***Липиды*** - 0,5-1 г/кг/сут (15-20% небелковых калорий). При парентеральном введении жировых эмульсий применяют режим круглосуточного введения. Предпочтение отдают жировым эмульсиям II поколения типа МСТ/ЛСТ, которые демонстрируют более высокую скорость утилизации из кровеносного русла и окисления.

- ***Белки*** - 1,2-2,0 г/кг/сут (0,2-0,35г азота/кг/сут). При этом требуется тщательный контроль за азотистым балансом. Для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения: небелковые калории /общий азот в диапазоне 1 г азота к 110-130 ккал.

- ***Витамины*** – стандартный суточный набор + вит. К – 10 мг/сут + вит. B_1 и B_6 – 100 мг/сут + вит. А, С, Е.

- ***Микроэлементы*** - стандартный суточный набор + цинк - 15-20 мг/сут + 10 мг/л при наличии жидкого стула.

- ***Электролиты*** - натрий, калий, кальций соответственно балансным расчетам и концентрации в плазме + фосфор – 16 ммоль/сут + магний – 200 мг/ сут.

Следует отметить, что раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24-36 ч более эффективно, чем с 3-4 сут интенсивной терапии.

Методы нутритивной поддержки:

- пероральный прием энтеральных диет,
- энтеральное зондовое питание,
- парентеральное питание,
- парентеральное + энтеральное зондовое питание.

Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени выраженности питательной недостаточности и функции желудочно-кишечного тракта.

Энтеральное питание – предпочтительный путь введения нутриентов. Одним из главных преимуществ энтерального питания

является скорее не лечение, а предупреждение тяжелых инфекций. Оно снижает риск развития инфекционных осложнений у пациентов хирургического профиля.

В качестве смесей энтерального питания применяют стандартные полимерные смеси высокой питательной плотности. Среднесуточный объем готовой смеси 500-1000 мл (1 мл = 1 ккал). Доля энтерального питания в суточном рационе должна составлять 25-75%. Адаптацию пациента к смесям проводят постепенно в течение 2-3 дней с увеличением суточной дозы на 50-100 мл.

Смеси **Peptamen** и **Clinutren Optimum** (Nestle, Швейцария) полностью сбалансированные изокалорийные, изоосмолярные питательные смеси, предназначенные как для зондового, так и для перорального питания. Смеси содержат все необходимые для организма макро- и микроэлементы, витамины, а также обладают хорошими вкусовыми качествами. Смесь **«Peptamen»** –полноценное сбалансированное изокалорийное (1ккал/мл) питание на основе пептидов, полученных путем ферментативного гидролиза сывороточного белка со сбалансированным распределением энергии между белками (16%), липидами (33%) и углеводами (51%). Смесь может применяться в раннем послеоперационном периоде, а также при синдроме короткой кишки, гипоальбуминемии, синдроме мальабсорбции, хронической диареи, панкреатите, болезни Крона, муковисцидозе. 1500 ккал смеси Peptamen отвечают суточной потребности большинства пациентов в основных питательных веществах. Стандартное разведение смеси - 1ккал/мл. Однако благодаря простоте и легкости растворения (водой комнатной температуры) возможно более энергетически плотное разведение - 1,5 ккал/мл и 2,0 ккал/мл. Источником липидов в смеси являются среднецепочечные триглицериды и соевое масло, что повышает их усвояемость в желудочно-кишечном тракте. Углеводы представлены смесью мальтодекстрина и кукурузного крахмала, что обеспечивает низкую осмолярность.

Смесь **«Clinutren Optimum»** наряду с полноценным питанием обеспечивает оптимальную переносимость, отличный вкус, ускоренное восстановление и заживление. Соотношение белков, липидов и углеводов такое же, и в смеси Peptamen. 1500 ккал смеси Clinutren Optimum отвечают суточной потребности большинства пациентов в основных питательных веществах. Липидный компо-

нент включает масло рапсовых семян, среднецепочечные триглицериды, кукурузное масло и соевый лецитин. Углеводы представлены мальтодекстрином, кукурузным сиропом и незначительным количеством сахарозы. Стандартное разведение смеси – 1ккал/мл. В связи с низким содержанием сахара обе смеси могут применяться у больных диабетом, а также при лактатной недостаточности. Смесь Clinutren Optimum предпочтительно применять с 3-5 суток послеоперационного периода.

«Clinutren Diabetes» - полноценная сбалансированная смесь для питания больных с нарушенной толерантностью к глюкозе (риск возникновения, предрасположенность к диабету), ожирением, метаболическим синдромом, пожилого возраста, сахарным диабетом I и II типа, диабетом беременных, ишемической болезнью сердца, для лечения, профилактики и снижения частоты сосудистых осложнений (нарушение зрения, диабетическая стопа, заболевания нервной системы), а также при обширных травмах, хирургических вмешательствах, предоперационной подготовке.

«Modulen IBD» - единственное специально разработанное питание с приятным вкусом для пациентов, страдающих болезнью Крона. В стандартном разведении смесь изокалорийна – 1 ккал/мл, осмолярность составляет 270 мосмоль/л.

При сохранении функции пищеварительного тракта или при нарушении акта глотания и сознания пациенту проводят ***внутрижелудочное зондовое питание*** сбалансированными диетами.

При структурных и функциональных нарушениях пищеварительного тракта применяют ***внутрикишечное введение питательной смеси***. В зависимости от степени выраженности кишечной недостаточности применяют олигопептидные смеси в возрастающей концентрации: 10-15-20%, объемом до 2000-3000 мл. По мере восстановления основных функций желудочно-кишечного тракта переходят на энтеральное введение стандартной смеси в тех же объемах и концентрациях.

Проведение энтерального питания невозможно при осложнении послеоперационного периода диареей, замедлением эвакуации содержимого желудка, застоем кишечного содержимого вследствие дисфункции гладких мышц желудочно-кишечного тракта, обусловленных стимуляцией образования оксида азота, IL-I, TNF-α.

Если по тем или иным причинам невозможно введение нут-

риентов энтеральным путем, а также его возобновление в ближайшие 5-7 суток, следует перейти на ***парентеральное питание***. В тех случаях, когда энтеральное питание осуществляют с низкой скоростью, его можно сочетать с парентеральным питанием, проводимым через периферическую или центральную вену.

Противопоказания к нутритивной поддержке:

- рефрактерный шок,
- непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки,
- не купируемая артериальная гипоксемия,
- не корригированная гиповолемия,
- декомпенсированный метаболический ацидоз.

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ. ***Основными задачами иммунокорригирующей терапии у пациентов с острой хирургической патологией являются:***

1. Нейтрализация возбудителей инфекции и их токсинов.
2. Модуляция активности макрофагов, гранулоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов.
3. Модуляция синтеза и экскреции про- и противовоспалительных цитокинов.
4. Коррекция проявлений системной воспалительной реакции для предотвращения развития полиорганной недостаточности.

Основными областями приложения иммунокоррекции являются:

- ***гуморальный иммунитет*** - приоритетным является повышение титра иммуноглобулинов классов М и G. Эти иммуноглобулины играют главную роль в нейтрализации возбудителей инфекции, активации фагоцитоза и нейтрализации комплемента, а также стимуляции В-лимфоцитов в целом;
- ***клеточный иммунитет*** - приоритетным является восстановление нормального соотношения между Т-хелперами и Т-супрессорами (преобладают супрессоры);
- ***неспецифический иммунитет*** - приоритетным является восстановление фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, снижение гиперпродукции макрофагами провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли - TNF и интерлейкин -1-IL-1), нейтрализация активированных мембраноразрушающих компонентов комлемента; неспецифический иммунитет является первым барьером, стоящим на пути инфекции;

- ***цитокиновая сеть*** - приоритетным является восстановление оптимального баланса между про- и противовоспалительными цитокинами;

- ***система коагуляции*** - необходимо добиться подавления тромбообразования и активировать фибринолиз с параллельным уменьшением интенсивности апоптоза в эндотелии.

По механизму действия терапия может быть или иммунозаместительной (замещение иммунодефицита), или иммунокорригирующей (модуляция звеньев иммунитета – стимуляция или подавление).

Иммунокорригирующий препарат не может действовать сразу на все звенья иммунитета. Его эффективность достигается за счет целенаправленного (точечного) действия на конкретную мишень в патогенезе (табл. 9.16.).

Быстрота действия и дозозависимость эффекта – универсальные требования, предъявляемые к препаратам, применяемым в интенсивной терапии. Ожидаемый эффект от проведенной терапии должен проявляться через несколько суток, а не через 2-3 недели после окончания лечения. Показателем эффективности проводимой иммунокорригирующей терапии, кроме общеклинической оценки тяжести состояния (шкалы), служат изменения в том патогенетическом звене, на которое направлено основное действие иммунокоррекции (доступные лабораторные методы исследования иммунитета) (табл. 9.17.).

КОРРЕКЦИЯ СИСТЕМНОЙ КОАГУЛЯЦИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ. Одним из характерных проявлений сепсиса является нарушение системной коагуляции (активация коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза), которое приводит к гипоперфузии и органной дисфункции.

Воздействие активированного протеина С (АПС) на систему воспаления реализуется через следующие механизмы:

- снижение присоединения селектинов к лейкоцитам, что сохраняет сосудистый эндотелий;

- снижение высвобождения TNF - альфа из лейкоцитов;

- ингибирование выработки тромбина, который потенцирует воспалительный ответ.

Антикоагулянтное, профибринолитическое и противовоспалительное действие АПС обусловлено:

- деградацией факторов Va и VIIIa, что ведет к подавлению тромбообразования,

Таблица 9.16.

Основные направления иммунокоррекции при острой хирургической патологии

Мишень	Фармакологический препарат	Механизм действия
Цитокины	Кортикостероиды	Блокируют синтез фактора некроза опухоли (TNF) и NO-синтетазы, снижают активацию комплемента, ингибируют адгезию и агрегацию лейкоцитов. Применение малых доз кортикостероидов (гидрокортизон 300 мг/сут в течение 5-10 дней) позволяет уменьшить дозу вазопрессоров и добиться ранней стабилизации гемодинамики у пациентов с септическим шоком
	Пентоксифиллин	Ингибирует фосфодиэстеразу и увеличивает содержание внутриклеточного ц-АМФ. В результате снижается синтез цитокинов, особенно TNF- альфа.
IL-1	Антагонист рецептора к IL-1 Рекомбинантный человеческий антагонист рецептора к IL-1	Уменьшает лактат-ацидоз и степень гемодинамических нарушения. Конкурирует с рецептором к IL-1
TNF	Моноклональные антитела к TNF	Связывание и инактивация TNF. Препятствуют взаимодействию TNF-альфа с его рецепторами, приводя к снижению синтеза медиаторов воспалительного каскада (IL-1, IL-6).
Фактор активации тромбоцитов	Антагонист фактора активации тромбоцитов, ингибитор фосфолипазы А-2, ацетилгидролаза фактора активации тромбоцитов	Фактор активации тромбоцитов (PAF) - фосфолипид, который продуцирует макрофаги, нейтрофилы, эндотелиальные клетки и тромбоциты. Усиливает действие цитокинов на эндотелий и вызывает гипотензию. Оправдано применение антагониста рецептора к PAF при тяжелом грам(-) сепсисе. Снижает уровень PAF и лейкотриенов.
Метаболиты арахидоновой кислоты	Индометацин, ибупрофен, антагонист лейкотриенового рецептора	Продукты метаболизма арахидоновой кислоты, особенно простагландины и тромбоксаны, приводят к повреждению органов-мишеней в ходе развития системного воспалительного ответа. Ингибиторы циклооксигеназы (индометацин и ибупрофен) способствуют подавлению синтеза этих компонентов воспалительного каскада. Ингибиция цикло- и липо-оксигеназного пути, блокада простагландиновых рецепторов.

Свободные радикалы	Ацетилцистеин, селен, витамины С и Е, каталаза, супероксиддисмутаза	Инактивация и снижение выброса свободных радикалов. В процессе активации и дегрануляции нейтрофилов образуется большое количество свободных радикалов, вызывающих тканевое повреждение при системном воспалении. Эндогенные антиоксиданты (каталаза и супероксидисмутаза) нейтрализуют свободные радикалы при сепсисе.
	Реамберин- 1,5% раствор – 400,0 в/в капельно 3-4 мл/мин в суточной дозе 10 мл/кг в течение 11 дней	Субстратный антигипоксант, адаптоген. Препарат содержит экзогенный сукцинат (янтарную кислоту). Основной фармакологический эффект обусловлен способностью препарата усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса, в дыхательной цепи митохондрий клеток с увеличением внутриклеточного фонда макроэнергетических соединений, аденозинтрифосфата(АТФ) и креатин-фосфата (КФ). Активирует антиоксидантную систему ферментов и тормозит систему перекисного окисления липидов мембран в ишемизированных органах, оказывая мембранно-стабилизирующий эффект на клетки головного мозга, миокарда, печени и почек. Уменьшает продукцию свободных радикалов и восстанавливает энергетический потенциал клеток. Обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием. Показан при критических состояниях, сопровождающихся гипоксией, интоксикацией, иммуносупрессией.
Тромбоксан	Кетоконазол	Ингибиция синтеза тромбоксана и предотвращения развития респираторного дистресс-синдрома у септических пациентов.
NO	Ингибитор синтеза NO N-метил-L-аргинин	Ингибиция синтеза окиси азота (NO). NO эндогенный вазодилататор, синтезируемых NO-синтетазой из α-аргинина. Его гиперпродукция вызывает гипотензию и депрессию миокарда при септическом шоке, а применение ингибиторов (N-метил-L-аргинин) восстанавливает артериальное давление.

Система коагуляции	Антитромбин III, активированный протеин С	Антикоагуляция, снижение активации тромбоцитов, снижение провоспалительных цитокинов, влияние на нейтрофилы. Применение антитромбина III преследует две цели: антикоагулянтное действие и противовоспалительный эффект. Противовоспалительное действие антитромбина достигается за счет снижения взаимодействия между лейкоцитами и эндотелием, уменьшения капиллярной проницаемости.
Цитокиновая сеть, гуморальный иммунитет	Интерферон-γ восстанавливает продукцию TNF-альфа. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор. Иммуноглобулин внутривенный (IgC). Обогащенный иммуноглобулин (препарат пентаглобин содержит IgG, IgM, IgA); режим дозирования пентаглобина: 5мл/кг массы тела в течение 3 дней подряд со скоростью 28 мл/ч. Эффективен при нейтропении, иммунологической анергии, неонатальном сепсисе, в предотвращении полинейропатии критических состояний.	Восстановление дефицита антител, восстановление активности нейтрофилов снижение концентрации противовоспалительных цитокинов. Иммуноглобулины выполняют одну из ключевых функций в процессах воспаления, нейтрализуя возбудителей инфекции и являясь связующим звеном между различными типами клеток. Иммуноглобулины, прежде всего класса М и G, осуществляет опсонизацию (адсорбцию) инфекционных агентов и облегчают их фагоцитоз нейтрофилами и макрофагами, способствуя комплемент-опосредованному лизису возбудителей. Увеличивают клиренс бактериальных экзо- и эндотоксинов, снижают гиперсекрецию противовоспалительных цитокинов TNF, IL-1, IL-6.
	Циклоферон – раствор для инъекций 12,5% - 2 мл	Стимулирует продукцию α, β, γ - интерферонов лейкоцитами, макрофагами, эпителиальными клетками, а также тканями селезенки, печени, легких, мозга

	Ронколейкин - ампула 250 тыс. МЕ Курс - 5-15 инфузий	Лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-2 человека. Воспроизводит его эффекты как ключевого компонента цитокиновой сети, адекватной иммуно-реактивности. Дефицит продукции интерлейкина-2 приводит к недостаточности иммунной системы. Устранение дефицита интерлейкина-2 введением Ронколейкина нормализует распознавание антигенов, дифференцировку иммунокомпетентных клеток продукцию антител функциональную активность гранулоцитов, моноцитов.
Клеточный иммунитет	Т-активин 0,01% - 1мл	Нормализует количественные и функциональные показатели Т-системы иммунитета, стимулирует продукцию лимфокинов, в том числе интерферонов, нормализует клеточный иммунитет. Регулирует неспецифическую резистентность организма
	Деринат 1,5% - 5мл	Восстанавливает активность иммунной системы стимулируя В-звено лимфоцитов, активируя Т-хелперы. Усиливает антиинфекционную резистентность.
	Полиоксидоний – 1 ампула содержит 3 или 6 мг полиоксидония	Активирует функцию макрофагов и лимфоцитов посредством повышения проницаемости плазматической мембраны для ионов кальция. Оказывает стимулирующее влияние на гуморальный иммунный ответ.
	Ликопид – таблетки по 1мг и 10 мг	Синтезированный универсальный фрагмент клеточной оболочки практически всех бактерий. Главная мишень его действия - клетки фагоцитарной системы - моноциты-макрофаги, нейтрофильные гранулоциты. Усиливает антибактериальную активность, повышает гибель вирус-инфицированных клеток, стимулирует синтез воспалительных цитокинов - TNF, IL-1, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора.

- активацией фибринолиза за счет подавления ингибитора активатора плазминогена,

- прямым противовоспалительным эффектом на эндотелий и нейтрофилы,

- защитой эндотелия от апоптоза.

Введение АПС в дозе 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч снижает риск летального исхода на 19%.

Таблица 9.17.

Эффективность иммуномодуляторов в хирургической практике

Препарат	Воздействие на клеточное звено	Воздействие на гуморальное звено иммунитета	Эффективность применения у хирургических больных	Побочные эффекты	Спектр применения	Удобство введения	Цена курса лечения
Т-активин	++	++	-	++	+	+	+
Деринат	++	+	-	+	-	++	+++
Полиоксидоний	++	++	-	+	-	+	++
Циклоферон	+++	+++	+++	+	-	+++	+
Ликопид	++	+	-	++	+	+++	+
Ронколейкин	+	+++	-	+++	-	+	++
Пентаглобин	+++	+++	+++	++	+	+	+++

Показания к назначению АПС:

- сепсис с тяжестью более 25 баллов по шкале APACHE II,
- развитие двухкомпонентной полиорганной недостаточности.

Обязательным условием назначения АПС является надежное устранение очага инфекции.

Профилактика тромбоза глубоких вен существенно влияет на результаты лечения пациентов в критическом состоянии, обусловленным хирургическим сепсисом. С этой целью применяют как нефракционированный гепарин (по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно), так и препараты низкомолекулярного гепарина:

- ***Фраксипарин*** (надропарин кальция) по 0,3 мл 1 раз в сутки п/к на протяжении 5-7 суток после операции;
- ***Клексан*** (эноксопарин натрия) по 0,2 мл 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней;
- ***Фрагмин*** (дальтепарин натрия) по 2500 МЕ 1 раз сутки - 10 дней.

Главными преимуществами препаратов низкомолекулярного гепарина являются меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов, пролонгированное действие (возможность однократного введения в сутки).

ПРОФИЛАКТИКА ОБРАЗОВАНИЯ СТРЕСС-ЯЗВ И ЭРОЗИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА имеет большое значение в благоприятном исходе при лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии, т.к. летальность при возникновении кровотечения из них колеблется от 64 до 87%. Частота возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала без проведения их профилактики достигает 50-60%. При этом следует заметить, что именно кровотечение является наиболее частым и опасным осложнением острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки.

Поскольку одним из ведущих механизмов в патогенезе эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта является кислотно-пептический фактор, воздействие на него является важнейшей и неотъемлемой задачей медикаментозной терапии.

Принципы традиционной медикаментозной терапии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки включают:

- подавление избыточной продукции хлористоводородной кислоты и пепсина или их нейтрализацию и адсорбцию;
- восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки;
- усиление продукции защитной слизи и щелочных секретов; купирование воспалительно-дистрофических изменений в слизистой оболочке.

Более того, проведенные in vitro ***исследования показали важную роль соляной кислоты в разрушении кровяного сгустка,*** что в условиях клиники может определять длительность и интенсивность кровотечения, а также его рецидив.

Ненадежный гемостаз в верхних отделах пищеварительного тракта без применения антисекреторной терапии может быть обусловлен множеством факторов, одним из которых является неблагоприятное влияние соляной кислоты на коагуляцию крови и агрегацию тромбоцитов.

После повреждения кровеносного сосуда в области дефекта слизистой оболочки (язва, эрозия и т.д.), тромбоциты прикрепляются к коллагену базальной мембраны в области разрушенного эндотелия и при участии множества факторов формируют тромбоцитарный тромб. Последний может сам по себе обеспечить адекватный гемостаз на несколько часов, но затем этот тромб разрушается, если не уплотняется нитями фибрина.

Протромбиновое время, которое отражает активность тканевой тромбопластин-индуцируемой (наружной) свертывающей системы, и активированное частичное тромбопластиновое время, отражающее активность контакт-индуцируемой (внутренней) свертывающей системы, при снижении внутрижелудочного pH с 7,4 до 6,5 увеличиваются на 50%. Дальнейшее снижение pH прогрессивно увеличивает время формирования тромба.

По результатам исследований in vitro снижение pH нарушает

агрегацию тромбоцитов в присутствии АДФ, коллагена и адреналина. Кроме того, желудочный сок значительно увеличивает фибринолиз, ускоряя его на 40%. Влияние желудочного сока в первую очередь определяется воздействием пепсина, протеолитическая активность которого зависит от кислотности среды, достигая максимума при pH 1,6. При повышении pH до 4,0 пепсин находится в стабильной, но не активной форме. Таким образом, ***повышение pH свыше 4,0 почти полностью устраняет риск лизиса тромба под воздействием пепсина.***

Слизисто-бикарбонатный барьер является важнейшим компонентом механизма защиты слизистой оболочки от разрушающего воздействия желудочного сока. Слизь покрывает сформировавшийся тромб, предотвращая его контакт с соляной кислотой и пепсином. Для обеспечения своей функции слизь должна формировать непрерывный слой. При этом пепсин обладает муколитическим действием и разрушает слизь. Максимум его активности отмечается при уровне внутрижелудочного pH от 1,0 до 5,0. При повышении pH более 5,0 сохраняется лишь минимальная муколитическая активность. ***Таким образом, подавление кислотности способствует сохранению целостности слизисто-бикарбонатного барьера.***

Приведенные данные свидетельствуют о том, что желудочный сок не только нарушает формирование тромба, но и ускоряет его разрушение. При этом ***соляная кислота желудочного сока играет ключевую роль в разрушении тромба*** вследствие ее подавляющего влияния на агрегацию тромбоцитов, а завершает патологический процесс, активированный кислотой ***пепсин,*** который ***ускоряет разрушение тромба.***

Таким образом, с теоретической точки зрения для профилактики образования острых язв и эрозий слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного канала и лечения кровотечения из них оправдано поддержание высокого уровня pH.

Ингибиторы протонной помпы стойко и выражено снижают секрецию соляной кислоты париетальными клетками желудка за счет блокады протонной помпы. В настоящее время, зарегистрированные в Украине, омепразол (*Омез, Лосек*), эзомепразол (*Нексиум*), лансопразол (*Лансап*), пантопразол (*Пантасан*) имеют пероральные формы, а омепразол (***Омез, Лосек***), эзомепразол (***Нексиум***) и пантопразол (***Пантасан***) имеют еще и **парентеральную форму**. Последнее обстоятельство особенно важно для лечения критических состояний, в т.ч. сепсиса.

Основные положительные качества блокаторов протонной помпы – селективное действие препарата, отсутствие существенного системного влияния на организм, быстрый кислотоснижающий эффект, высокая биодоступность, способность снижать базальную и стимулированную секрецию вне зависимости от чувствительности к нему рецепторного аппарата.

Основные терапевтические эффекты – быстрое и продолжительное снижение как базальной, так и стимулированной секреции, антихеликобактерный эффект, возможность сочетания с антацидными препаратами,

В целом все ингибиторы протонный помпы переносятся хорошо, частота всех вариантов побочных эффектов составляет около 2,5%. Омепразол и пантопразол не влияют на сердечный ритм, показатели ЭКГ и артериальное давление.

Установлено, что для достижения основной цели, стойкого повышения уровня pH, оптимальным методом введения является постоянная инфузия препарата с первичным введением высокой болюсной дозы.

Так как протонные помпы постоянно образуются в париетальных клетках, а период полувыведения ингибиторов протонной помпы из кровотока достаточно короткий, основная идея данной формы введения заключается в первичной инактивации всех активно секретирующих протонных помп болюсным введением с последующей инактивацией вновь образующихся протонных помп постоянным введением. После введения начальной болюсной дозы 80 мг препарат вводится постоянно в дозе 8 мг/ч, что быстро и высокоэффективно поддерживает уровень pH в желудке более 6,0.

Таким образом, для профилактики образования острых язв и эрозий слизистой оболочки, а также лечения кровотечений из них оптимальным режимом дозирования ингибиторов протонной помпы - омепразола (***Омеза, Лосека***), эзомепразола (***Нексиума***), пантопразола (***Пантасана***), является следующий: ***80 мг в/в болюсно, затем по 8 мг/ч в течение 2-3 и более суток с последующим переходом на пероральный прием.***

Считается, что по своему конечному клиническому эффекту в сопоставимых дозах все ингибиторы протонной помпы примерно одинаковы. Их различия касаются, в основном, скорости наступления и продолжительности кислотоснижающего эффекта. Это зависит от их pH- селективности, взаимодействия с другими препаратами, метаболизации системой цитохрома P450.

При этом необходимо отметить, что эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение блокаторов Н-2-гистаминовых рецепторов. Кроме этих препаратов, важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

Для профилактики образования и лечения острых стресс-язв могут применяться блокаторы Н-2-гистаминовых рецепторов. Однако их эффективность (в плане поддержание pH выше 3,5) ниже, чем при применении ингибиторов протонной помпы. *Оптимальным считается следующий принцип назначения фамотидина (Квамателa) - 10 мг в/в болюсно, затем по 3,2 мг/ч в течение 2-3 суток и более с последующим переходом на пероральный прием препарата.*

В таблице 9.18. представлена оптимальная схема антисекреторной терапии.

МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ. Одним из перспективных направлений в коррекции нарушений гомеостаза у пациентов с ост-

Таблица 9.18.

Схема антисекреторной тарапии

Группа препаратов**	**Препарат**	**Оптимальная дозировка**
Ингибиторы протонной помпы	***Омез, Лосек*** (омепразол), ***Нексиум*** (эзомепразол), ***Пантасан*** (пантопразол)	80 мг в/в болюсно, затем по 8 мг/час в течение 2-3 суток до появления признаков надежного гемостаза с последующим переходом на пероральный прием препарата
Антацидные препараты	***Маалокс, Контрацид, Фосфолюгель, Алмагель, Алюмаг***	15-20 мл суспензии 4-5 раз в день
Препараты, оказывающие защитное действие на слизистую оболочку желудка (цитопротекторы)	***Вентер (сукральфат)***	1 г 4 раза в день
	Де-нол	240 мг 2 раза в сутки

рой хирургической патологией, в т.ч. и с сепсисом является экстракорпоральное очищение крови, особенно при отсутствии естественного печеночно-почечного клиренса в условиях полиорганной недостаточности.

Мишенью для применения методов детоксикации являются различные биологически активные вещества и продукты метаболизма, участвующие в развитии генерализованного воспаления. Перспективными в этом отношении являются методы заместительной почечной терапии, которые способны воздействовать не только на уремические нарушения гомеостаза, но и оказывать положительное влияние на другие нарушения и органные дисфункции, выявляемые у пациентов с острой хирургической патологией.

Применение методов экстракорпорального очищения крови у пациентов с острой хирургической патологией (сепсисом) оправдано при развитии полиорганной недостаточности с доминированием почечной.

Показания для проведения методов заместительной почечной терапии:

- острая почечная недостаточность,
- острая почечная недостаточность с угрозой или развитием отека головного мозга,
- внепочечные показания (сердечная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, сепсис, генерализованная реакция воспаления).

Методы экстракорпоральной детоксикации, проводимые пациентам с полиорганной недостаточностью, обусловленной острой хирургической патологией (сепсисом):

1. ***Гемодиализ*** основан на диффузии веществ преимущественно малой молекулярной массы ($5x10^3$ дальтон) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления. Скорость диффузии находится в экспоненциальной зависимости от величины молекулярной массы удаляемых веществ. По мере увеличения молекулярной массы веществ до $5x10^3$ дальтон скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня и не соответствует скорости генерации потенциально токсичных субстанций, таких как олигопептиды. Для удаления веществ с молекулярной массой от $5x10^3$ до $5x10^4$ дальтон гемодиализ малоэффективен.

2. ***Гемофильтрация*** основана на конвекционном способе массопереноса и является единственным методом элиминации большой группы биологически активных веществ, метаболитов. Помимо адекватной коррекции азотемии, в процессе гемофильтрации хорошо элиминируются анафилотоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-6, IL-8), миоглобин, паратгормон, лизоцимальфа-амилаза (молекулярная масса 36000-51000 дальтон), креатинфосфокиназа, щелочная фосфатаза, трансаминазы, плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты.

3. ***Гемодиафильтрация*** является наиболее мощным способом очищения крови. Она сочетает в себе два способа массы переноса (диффузия и конвекция) и охватывает весь спектр веществ, которые удаляются в гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный эффект в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент на мембране гемодиафильтра.

4. ***Плазмообмен*** (плазмаферез, плазмофильтрация) - метод коррекции генерализованного воспаления у пациентов с сепсисом и септическим шоком, полиорганной недостаточностью. Оптимальным считают применение плазмообменов в постоянном режиме с титрованным удалением в среднем 3-5 объемов плазмы с одновременным замещением ее свежезамороженной плазмой, альбумином, коллоидными и кристаллоидными растворами. В процессе плазмофильтрации хорошо элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, IL-1, IL-6, тромбоксан, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Применение сорбентов для очистки плазмы самого пациента от патогенных субстратов способствует уменьшению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков в процессе процедур.

5. ***МАРС*** – (молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система), «искусственная печень». Разработана для селективного удаления мелко- и среднемолекулярных веществ, имитирует детоксикационную функцию печени. В процессе проведения процедуры применяют три способа массопереноса (диффузия, конвекция, адсорбция). Основная роль принадлежит альбуминовому диализу. Показания – печеночная недостаточность.

Противопоказания к проведению методов экстракорпоральной детоксикации: терминальное состояние пациента, наружное или

внутреннее кровотечение, неразрешенная хирургическая патология, алиментарное истощение, гиповолемия, артериальная гипотония. Возраст противопоказанием не является.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ. Общим правилом при сепсисе считается назначение (еще до получения данных посевов) антибиотиков широкого спектра действия, охватывающего максимальное число штаммов микроорганизмов (грамотрицательные микроорганизмы, стафилококки и стрептококки и т.д.).

При сохранении лихорадки на 4-7-й день возможны следующие альтернативы:

- продолжить стартовую терапию;
- отменить или добавить антибиотик(и);
- добавить противогрибковый препарат (флюконазол, амфотерицин В) с изменением или без изменения режима стартовой антибиотикотерапии.

Если состояние пациента не ухудшилось целесообразно продолжить предшествующую терапию. При прогрессировании заболевания следует изменить стартовый режим. Так, при выделении MRSA, Corynebacterium spp., энтерококков или стрептококков, а также при появлении признаков угрожающего жизни сепсиса, целесообразно добавить ванкомицин. Пациенту с выраженной нейтропенией и лихорадкой в течение 1 недели несмотря на использование антибиотиков широкого спектра действия в адекватных дозах, следует назначить противогрибковый препарат.

Антибактериальная терапия сепсиса представлена в таблицах 9.19. и 9.20.

В последнее время наметилась тенденция к возрастанию роли грамположительных бактерий в этиологической структуре инфекции. Наиболее часто используемые для лечения грамположительной инфекции цефалоспорины 2-3 поколения не всегда могут быть успешно применены в борьбе с P. aeruginosa, с бактериями, вырабатывающими β-лактамазу.

Безусловным выходом из подобных ситуаций является использование карбапенемов, однако, высокая стоимость делает невозможным их использование для всех больных. Не стоит игнорировать и опасность лишиться последнего средства борьбы с тяжелыми инфекциями при возникновении резистентности к карбапенемам. Вариант комбинации цефалоспоринов 3 поколения с аминогликозидами также может оказаться недостаточно эффективным.

Таблица 9.19.

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с неустановленным первичным очагом

Условия возникновения	***Средства 1-го ряда***	***Альтернативные средства***
Сепсис, развившийся во внебольничных условиях *	Ампициллин/сулъбактам ***(Уназин)*** +/–аминогликозид II-III поколения Амоксициллин/клавуланат +/–аминогликозид II-III поколения Цефтриаксон ***(Медаксон, Терцеф, Роцефин)*** *** Цефотаксим***	Ципрофлоксацин *** Офлоксацин ***(Таривид)*** *** Пефлоксацин ***(Пефлоцин)*** *** Левофлоксацин ***(Таваник)*** *** Моксифлоксацин ***
Сепсис. развившийся в условиях стационара, APACHE <15 без ПОН	Цефепим ***(Максипим)*** *** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** *** Цефтазидим ***(Фортум)*** ***	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)*** Левофлоксацин ***(Таваник)*** *** Моксифлоксацин ***
Сепсис, развившийся в условиях стационара, APACHE >15 и/или ПОН**	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)***	Цефепим ***(Максипим)*** *** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** *** Левофлоксацин ***(Таваник)*** *** Моксифлоксацин *** Ципрофлоксацин ***

Примечание. * При тяжелом сепсисе с полиорганной недостаточностью или критическом состоянии пациента наибольший клинический эффект ожидается при назначении карбапенема или цефепима в сочетании с производными нитроимидазола или новых фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин).

** При высоком риске инфицирования MRSA следует учитывать целесообразность присоединения ванкомицина или линезолида к любому режиму терапии.

*** Препарат целесообразно сочетать с клиндамицином или производными нитроимидазола.

Альтернативой может быть применение цефалоспоринов 4 поколения - цефепим (***Максипим***), эффективность которых в последнее время неоднократно доказана.

Одним из угрожающих явлений последнего времени является распространение метициллинрезистентного S. aureus (MRSA). Высокий процент мультирезистентных микроорганизмов вынуждает разрабатывать и применять все новые группы антибиотиков. В этом отношении хорошо зарекомендовали себя ***гликопептиды*** (тейкопланин) и особенно ***оксазолидины*** (линезолид).

Разработан новый класс синтетических антибиотиков, актив-

Таблица 9.20.

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с установленным первичным очагом

Локализация первичного очага	***Характер инфекции***	***Средства 1-ряда***	***Альтернативные средства***
Брюшная полость	Внебольничная	Цефтриаксон (***Медаксон, Терцеф, Роцефин***)** Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)*** ** Цефотаксим**	Левофлоксацин ***(Таваник)*** ** Моксифлоксацин **
	Нозокомиальная APACHE <15, без ПОН	Цефепим ***(Максипим)*** ** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** ** Цефтазидим ***(Фортум)*** **	Меропенем ***(Меронем)*** Левофлоксацин ***(Таваник)***** Имипенем ***(Тиенам)*** Цефтазидим ***(Фортум)*** ** Ципрофлоксацин **
	Нозокомиальная APACHE >15, и/или ПОН	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)***	Цефепим ***(Максипим)*** ** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** ** Моксифлоксацин **
Легкие	Нозокомиальная пневмония вне ОРИТ	Левофлоксацин ***(Таваник)***** Моксифлоксацин ** Цефотаксим Цефтриаксон ***(Медаксон, Терцеф, Роцефин)***	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)*** Цефепим ***(Максипим)*** **
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, APACHE <15, без ПОН	Цефепим ***(Максипим)*** ** Цефтазидим ***(Фортум)*** ** +амикацин ***(Амикин)*** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** **	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)*** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** **
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, APACHE >15 и/или ПОН*	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)***	Цефепим ***(Максипим)*** ** +/- амикацин ***(Амикин)*** Левофлоксацин ***(Таваник)***** Моксифлоксацин **
Кожа, мягкие ткани, кости	3 уровень поражения (кожа подкожная клетчатка, фасции и мышцы)	Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)*** ** Левофоксацин ***(Таваник)*** **	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)*** Цефепим ***(Максипим)*** ** Цефотаксим** Ципрофлоксацин / Офлоксацин**
	С вовлечением костей	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)*** Цефепим ***(Максипим)*** **	Левофлоксацин ***(Таваник)***** Цефотаксим** Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** ** Ципрофлоксацин/ Офлоксацин**
	Некротирующие инфекции	Меропенем ***(Меронем)*** Имипенем ***(Тиенам)***	Цефепим ***(Максипим)*** ** Цефотаксим**
	Укусы	Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)*** **	Доксициклин

Примечание. *При высоком риске инфицирования MRSA следует учитывать целесообразность присоединения ванкомицина или линезолида к любому режиму терапии.

** Препарат целесообразно сочетать с клиндамицином или производными нитроимидазола**.**

ных ко всем грамположительным возбудителям, включая резистентные штаммы – ***оксазолидины.*** Характерным представителем является линезолид (***Зивокс***).

В борьбе с грамположительной, грамотрицательной, анаэробной, полирезистентной, нозокомиальной инфекцией любой локализации хорошо зарекомендовали себя ***фторхинолоны 4 поколения*** (моксифлоксацин, гатифлоксацин). В связи с широким спектром действия эти препараты могут быть использованы и в качестве эмпирической терапии в тяжелых случаях у стационарных больных.

Пути введения антибиотиков. Наиболее распространенными способами антибиотикотерапии является введение антибиотиков внутримышечно, внутривенно, эндолимфально. Последний вариант введения антимикробных средств не имеет существенных преимуществ перед традиционными способами.

В настоящее время представляет интерес методики и разрабатываемые варианты методик *экстракорпоральной антибиотикотерапии*. Способ предусматривает направленный транспорт противомикробного препарата в зону воспаления. Существующие методики предусматривают использование клеток аутокрови для направленного транспорта лекарств. В качестве контейнеров для доставки лекарственных средств используют эритроциты, лейкоциты, тромбоциты.

Направленный транспорт позволяет обеспечить высокую концентрацию вводимого препарата в зоне поражения, снизить нежелательные реакции организма на медикаментозное воздействие. При этом кратность введения лекарств и терапевтическая доза уменьшаются. Существуют различные способы включения лекарственных средств в форменные элементы: путем обратимого гипоосмотического лизиса клеток с образованием пор в клеточной мембране, при индукции эндоцитоза, при помещении клеток в электрическое поле высокого напряжения, с помощью липосом, а также вследствие сорбции препарата на клеточной мембране.

По данным В.И.Черний и соавт. (2005), органоспецифичность клеточных носителей определяется свойствами форменных элементов: лейкоциты мигрируют в очаг воспаления любой локализации, эритроциты фиксируются преимущественно в печени и селезенке, тромбоциты адгезируют на пораженных участках интимы сосуда.

Одним из наиболее простых способов экстракорпоральной антибиотикотерапии является следующий: у пациента производят эксфузию крови в объеме 500 мл, после чего во флакон добавляют

2 мл 1% раствора АТФ и антибактериальный препарат. АТФ способствует улучшению связывания антибиотиков клетками крови за счет изменения микровязкости мембран. Клеточную смесь инкубируют с антибиотиками при температуре 22-25^{0}С в течение 20-25 минут, а затем вводят больному. Для инкубации используется разовая доза антибиотика, процедура повторяется через 48 часов.

Хорошие результаты получены при инкубации антибиотика в клеточной массе, получаемой во время плазмафереза. Это приводит к более активному насыщению клеток крови, в основном, лейкоцитов. Клетки крови переносят антибиотик в очаги воспаления, а лейкоциты, содержащие препарат, быстро и в большом количестве инфильтрируют микробный фокус. Накопление препарата в очаге воспаления осуществляется благодаря последующему разрушению клеток и выходу из них депонированного антибиотика.

Антимикробные средства являются важнейшим компонентом комплексной интенсивной терапии острой хирургической патологии. Ранняя адекватная эмпирическая антибактериальная терапия приводит к снижению летальности и частоты осложнений. Учитывая это, антибиотики должны назначаться сразу после уточнения нозологического диагноза и до получения результатов бактериологического исследования (эмпирическая терапия). После получения результатов бактериологического исследования режим антимикробной терапии может быть изменен с учетом выделенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Обоснование режимов эмпирической антимикробной терапии. Эмпирический выбор антибактериальных препаратов диктует необходимость применения уже на первом этапе лечения антибиотиков с достаточно широким спектром активности, иногда в комбинации, учитывая обширный перечень потенциальных возбудителей с различной чувствительностью. При локализации первичного очага в брюшной полости и ротоглотке следует подразумевать участие в инфекционном процессе анаэробных микроорганизмов.

Другим важным параметром, определяющим программу стартовой эмпирической терапии, является тяжесть состояния пациента.

Программа эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с острой хирургической патологией и установленным очагом локализации подразумевает применение максимально эффективного антибиотика уже на первом этапе эмпирической терапии, учитывая возможность прогрессирования процесса.

ГЛАВА 10. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ В ХИРУРГИИ

Несмотря на постоянное совершенствование хирургами методики и техники выполнения различных оперативных вмешательств, частота инфекционных осложнений в хирургии сохраняется на достаточно высоком уровне и составляет от 3 до 15%.

Следует отметить, что **гнойно-септические осложнения остаются одной из наиболее частых причин среди всех послеоперационных осложнений и нередко являются причиной летального исхода.** Даже при благоприятном исходе инфекционные осложнения ухудшают результат хирургического лечения, увеличивают летальность, длительность госпитализации, а также повышают стоимость стационарного лечения. Однако самое главное заключается в том, что значительную часть этих осложнений можно предотвратить.

Организация рациональной профилактики и лечения гнойно-воспалительных процессов является актуальной проблемой для всех областей хирургии. Особенно остро стоит вопрос о необходимости ее усовершенствования при неотложных хирургических вмешательствах. Одним из основных направлений по профилактике инфекционных осложнений в хирургии является разработка и внедрение рационального применения антибактериальных препаратов.

В арсенале современного врача имеется довольно много антибактериальных препаратов широкого спектра действия. Из-за неадекватной, а чаще неоправданной терапии этими препаратами быстро развивается устойчивость к ним микроорганизмов. В основном это связано с нерациональным назначением антибиотиков без учета выраженности и распространенности инфекционно-воспалительного процесса, спектра микрофлоры.

Именно поэтому, несмотря на то, что антибиотики представляют собой наиболее динамичную группу фармакотерапевтических веществ, постоянно пополняющуюся новыми препаратами, эффективность их применения остается недостаточно высокой.

Все изложенное свидетельствует о том, что для улучшения результатов антибактериальной терапии необходимо знать и понимать основные задачи и принципы этого важнейшего компонента лечения хирургического больного.

10.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОТИВОМИКРОБНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ СИСТЕМНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Антибактериальные средства классифицируют на основании химической структуры, механизма действия, противомикробного спектра, типа действия на микробную клетку. По химическому строению выделяют природные и полусинтетические антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, макролиды, гликопептиды, аминогликозиды и др.) и синтетические антибактериальные средства (фторхинолоны, нитрофураны, нитроимидазолы и др.).

По механизму действия антибактериальные средства разделяют на 4 основные группы:

- ингибиторы синтеза клеточной стенки микроорганизмов (пенициллины, цефалоспорины, ванкомицин, фосфомицин);
- препараты, нарушающие молекулярную организацию и функцию цитоплазматических мембран (полимиксины и некоторые противогрибковые препараты);
- антибиотики, подавляющие синтез белка (необратимо – аминогликозиды; обратимо – макролиды, тетрациклины, левомицетин, линкозамиды);
- лекарственные средства, нарушающие синтез нуклеиновых кислот (ансамакролиды, фторхинолоны, сульфаниламиды, триметоприм, нитроимидазолы).

По спектру противомикробного действия антибактериальные средства разделяют на:

- препараты, действующие преимущественно на грамположительные и грамотрицательные кокки (стафилококки, стрептококки, гонококки) и некоторые грамположительные палочки. К ним относятся природные и пенициллиназоустойчивые пенициллины, цефалоспорины 1-го поколения, макролиды, ванкомицин, линкозамиды;
- препараты широкого спектра действия, активные в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов: аминогликозиды, тетрациклины, левомицетин, аминопенициллины, антисинегнойные пенициллины и цефалоспорины 2-го поколения;
- препараты с преимущественной активностью в отношении грамотрицательных микробов (цефалоспорины 3-го поколения, фторхинолоны, полимиксины);

- противотуберкулезные средства (в т.ч. антибиотики стрептомицин и рифампицин);

- противогрибковые препараты.

По типу действия на микробную клетку различают антибактериальные средства:

- бактерицидные (беталактамы, аминогликозиды, макролиды, полимиксины);

- бактериостатические (тетрациклины, макролиды, левомицетин, линкозамиды).

Некоторые из антибиотиков, например, макролиды, в зависимости от дозы могут оказывать как бактериостатическое, так и бактерицидное действие.

I. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ ПЕНИЦИЛЛИНА. Пенициллины являются первыми антимикробными препаратами, разработанными на основе продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Они относятся к обширному классу β-лактамных антибиотиков (β-лактамов), который включает также цефалоспорины, карбапенемы и монобактамы. Общим в структуре этих антибиотиков является четырехчленное β-лактамное кольцо. β-лактамы составляют основу современной химиотерапии, так как занимают ведущее место в лечении большинства инфекций.

В связи с необходимостью преодоления широко распространенной среди микроорганизмов приобретенной устойчивости к природным пенициллинам, в настоящее время в основном используются полусинтетические пенициллины (изоксазолилпенициллины, аминопенициллины, карбоксипенициллины, уреидопенициллины, ингибиторозащищенные пенициллины).

Показания. Полусинтетические пенициллины используются в основном для лечения воспалительных заболеваний кожи и мягких тканей, интраабдоминальной инфекции (табл. 10.1.).

II. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ. Цефалоспорины относятся к β-лактамам и представляют один из наиболее обширных классов антибактериальных препаратов. Выделяют четыре поколения цефалоспоринов, причем первые три представлены препаратами для парентерального и перорального

Таблица 10.1.

Основные характеристики и особенности применения пенициллинов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Изоксазолилпенициллины			
Оксациллин	Капс. 0,25 г Табл. 0,25 г; 0,5 г Пор. д/ин. 0,25 г; 0,5 г во флак.	*Внутрь* 0,5-1,0 г каждые 6 ч за 1 ч до еды *Парентерально* 4-12 г/сут в 4-6 раз	Антистафилококковый пенициллин. При приеме внутрь не создает высоких концентраций в крови. Показания: стафилококковые инфекции (кроме вызванных MRSA)
Аминопенициллины			
Ампициллин	Табл. 0,125 г; 0,25 г Капс. 0,25 г; 0,5 г Сусп. д/приема внутрь 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл Пор. д/ин. 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г Пор. д/сусп. д/приема внутрь 5 г Сироп, 0,25 г/5 мл	*Внутрь* 0,5 г каждые 6 ч за 1 ч до еды *Парентерально* 2-6 г/сут в 4 введения.	Спектр активности расширен за счет *E.coli*, сальмонелл, шигелл, не продуцирующих b-лактамазы штаммов *H.influenzae*. При приеме внутрь не создает высоких концентраций в крови. Может вызывать неаллергическую сыпь
Амоксициллин	Табл. 0,125 г; 0,25 г; 0,5 г; 0,375 г; 0,75 г; 1,0 г Табл. раств. 0,75 г; 1,0 г Капс. 0,25 г; 0,5 г Кап. д/приема внутрь 100 мг/мл Гран. д/сусп. д/приема внутрь 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл	*Внутрь* 0,25-0,5 г каждые 8 ч	Биодоступность не зависит от пищи. Показания: инфекции ДП и МВП легкой и средней степени тяжести. Эрадикация *H.pylori.* Профилактика эндокардита.

Карбоксипенициллины			
Карбенициллин	Пор. д/ин. 1,0 г во флак.	*В/в* Взрослые и дети: 0,4-0,6 г/кг/сут в 6-8 введений Введение проводят путем медленной инфузии в течение 30-60 мин	Главное клиническое значение - активность в отношении *P.aeruginosa*, хотя многие штаммы устойчивы. Низкая активность в отношении грамположительных кокков. Может вызывать электролитные расстройства, нарушение агрегации тромбоцитов, флебит
Уреидопенициллины			
Азлоциллин *(Секуропен)*	Пор. д/ин. 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г; 4,0 г во флак.	*В/в* 0,2-0,35 г/кг/сут в 4-6 введений Введение проводят путем медленной инфузии в течение 30 мин	Спектр расширен за счет *Enterobacteriaceae* и неферментирующих бактерий. Главное клиническое значение - активность в отношении *P.aeruginosa*, хотя многие штаммы устойчивы. Переносится лучше, чем карбенициллин
Пиперациллин	Пор. д/ин. 1,0 г; 2,0 г; 3,0 г; 4,0 г во флак.	*В/в* 0,2-0,3 г/кг/сут в 4-6 введений Введение проводят путем медленной инфузии в течение 30 мин	Спектр расширен за счет *Enterobacteriaceae* и неферментирующих бактерий. Главное клиническое значение - активность в отношении *P.aeruginosa*, хотя многие штаммы устойчивы. Переносится лучше, чем карбенициллин
Ингибиторозащищенные пенициллины			
Амоксициллин/ клавуланат *(Амоксиклав)*	Пор. д/усп. д/приема внутрь	*Внутрь (во время еды)*	Спектр расширен за счет PRSA, продуцирующих

	0,312 г/ 5 мл Таб. 0,375 г; 0,625 г; 1,0 г Пор. д/кап. 0,063 г/мл Пор. лиоф. д/ин. 0,6 г; 1,2 г	0,375-0,625 г каждые 8-12 ч *В/в* 1,2 г каждые 6-8 ч. (по амоксициллину) в 3 введения	β-лактамазы штаммов *H.influenzae*, представителей *Enterobacteriaceae* и *B.fragilis*. Более широкие возможности при инфекциях ДП и МВП. Может использоваться при инфекциях кожи и мягких тканей, интраабдоминальных инфекциях, для профилактики в хирургии
Ампициллин/ сульбактам *(Уназин, Сультамициллин)*	Табл. 0,375 г Пор. д/сусп. д/приема внутрь 0,25 г/5 мл Пор. лиоф. д/ин. 0,25 г; 0,5 г; 0,75 г; 1,0 г; 1,5 г; 3,0 г во флак.	*Внутрь* 0,375-0,75 г каждые 12 ч *Парентерально* Взрослые: 1,5- 12 г/сут в 3-4 введения	Спектр расширен за счет MRSA, продуцирующих b-лактамазы штаммов *H.influenzae*, некоторых представителей *Enterobacteriaceae* и *B.fragilis*. Более широкие возможности при инфекциях ДП и МВП. Может использоваться при инфекциях кожи и мягких тканей, интраабдоминальных инфекциях, для профилактики в хирургии
Тикарциллин/ клавуланат *(Тиментин)*	Пор. лиоф. д/инф. 1,6 г и 3,2 г во флак.	*В/в* 3,1 г каждые 6-8 ч, при тяжелых инфекциях - каждые 4 ч. Введение проводят путем медленной инфузии в течение 30 мин	Спектр расширен за счет MRSA, продуцирующих b-лактамазы штаммов *Enterobacteriaceae* и *B.fragilis*. Применяется при нозокомиальных инфекциях

применения (табл. 10.2.). Благодаря высокой эффективности и низкой токсичности, цефалоспорины занимают одно из первых мест по частоте клинического использования среди всех антибактериальных средств.

Показания к применению препаратов каждого из поколений зависят от особенностей их антимикробной активности и фармакокинетических характеристик. Структурное сходство цефалоспоринов с пенициллинами предопределяют одинаковый механизм антимикробного действия и перекрестную аллергию у некоторых пациентов.

Таблица 10.2.

Классификация цефалоспоринов

I поколение	II поколение	III поколение	IV поколение
Парентеральные			
Цефазолин	Цефуроксим	Цефотаксим	Цефепим
		Цефтриаксон	
		Цефтазидим	
		Цефоперазон	
		Цефоперазон / сульбактам	
Пероральные			
Цефалексин	Цефуроксим аксетил	Цефиксим	
Цефадроксил	Цефаклор	Цефтибутен	

Спектр активности. В ряду от I к III поколению для цефалоспоринов характерна тенденция к расширению спектра действия и повышению уровня антимикробной активности в отношении грамотрицательных бактерий при некотором понижении активности в отношении грамположительных микроорганизмов (табл. 10.3.). Общим для всех цефалоспоринов является отсутствие значимой активности в отношении *Enterococcus, MRSA и L.monocytogenes.*

Распространение резистентных к большинству применяющихся антибактериальных препаратов нозокомиальных штаммов грам (+) и грам (-) возбудителей, приводящих к увеличению числа гнойных осложнений, летальности и затрат на лечение, потребовал разработки цефалоспоринов, устойчивых в β-лактамазам. Представителем данной группы является цефоперазон/сульбактам, т.е. комбинация цефалоспорина III поколения с ингибитором β-лактамаз сульбактамом. Добавление последнего значительно расширяет антимикробный спектр в отношении штаммов, резистентных к цефоперазону, включая *Enterobacter spp.*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter spp.* и *Bacteroides fragilis.*

Таблица 10.3.

Основные характеристики и особенности применения цефалоспоринов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Цефалексин	Табл. 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г Капс. 0,25 г; 0,5 г Гран. д/сусп. 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл во флак. по 60 мл Пор. д/р-ра д/приема внутрь 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл; 0,5 г/5 мл во флак.	0,5-1,0 г каждые 6 ч; при стрептококковом тонзиллофаринги-те - 0,5 г каждые 12 ч в течение 10 дней	Цефалоспорин I поколения. Преимущественная активность в отношении грамположительных кокков. Показания: тонзиллофарингит, нетяжелые инфекции кожи, мягких тканей, костей и суставов
Цефаклор	Капс. 0,25 г; 0,5 г Пор. д/сусп. 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл во флак. Сусп. д/приема внутрь 0,125 г/5 мл во флак. Гран. 0,125 г; 0,25 г; 0,375 г в пак. Табл. 0,5 г Табл. per os высвоб. 0,375 г; 0,5 г; 0,75 г	0,25-0,5 г каждые 8 ч	Цефалоспорин II поколения. *Отличия от цефуроксима аксетила:* - менее устойчив к β-лактамазам; - менее активен в отношении пневмококков, *H.influenzae* и *M. catarrhalis*
Цефиксим	Капс. 0,1 г; 0,2 г; 0,4 г сусп. д/приема внутрь	0,4 г/сут в 1-2 приема	Цефалоспорин III поколения. Расширенный спектр активности в отношении грамотрицательных бактерий. Показания: инфекции ДП и

	0,1 г/5 мл Пор. д/сусп. 0,1 г/5 мл		МВП, мягких тканей. Может использоваться для ступенчатой терапии после парентеральных цефалоспоринов III поколения
Цефтибутен	Капс. 0,2 г; 0,4 г Пор. д/сусп. 0,036 г/мл во флак.	0,4 г/сут в один прием	Цефалоспорин III поколения. *Отличия от цефиксима:* - более высокая биодоступность; - менее активен в отношении пневмококков
Цефазолин ***(Кефзол)***	Пор. д/ин. 0,125 г; 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г; 10,0 г во флак.	*В/в* и *в/м* 2,25-4,5 г/сут в 3 введения; для профилактики - 1,5 г за 0,5-1 ч до операции (если операция более 3 ч: повторно через 4 ч)	Цефалоспорин I поколения. Преимущественная активность в отношении грамположительных кокков. Показания: периоперационная профилактика в хирургии, амбулаторные инфекции кожи и мягких тканей
Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)***	Пор. д/ин. 0,25 г; 0,75 г; 1,5 г во флак.	*В/в* и *в/м* 2,25-4,5 г/сут в 3 введения; для профилактики - 1,5 г за 0,5-1 ч до операции (если операция более 3 ч: повторно через 4 ч)	Цефалоспорин II поколения. Более активен в отношении пневмококков и грамотрицательных бактерий. Показания: внебольничная пневмония, инфекции МВП, кожи и мягких тканей, периоперационная профилактика.
Цефотаксим ***(Клафоран)***	Пор. д/ин. 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г во флак.	*В/в* и *в/м* Взрослые: 3,0-8,0 г/сут в 3-4 введения; при менингите - 12-16 г/сут в 4-6 введений.	Базовый цефалоспорин III поколения. Высокая активность в отношении стрептококков и грамотрицательных микроорганизмов. Показания: тяжелые внебольничные и нозокомиальные инфекции.

Цефтриаксон ***(Медаксон, Терцеф, Роцефин)***	Пор. д/ин. 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г во флак.	*В/в* и *в/м* 1,0-2,0 г/сут в одно введение; при менингите - 2,0-4,0 г/сут в 2 введения;	Базовый цефалоспорин III поколения. *Отличия от цефотаксима:* - длительный $T_{½}$; - экскреция с мочой и с желчью; - может вызывать псевдохолелитиаз
Цефтазидим ***(Фортум)***	Пор. д/ин. 1,0 г; 2,0 г во флак.	*В/в и в/м* 3,0-6,0 г/сут в 2-3 введения (при синегнойной инфекции – 3 раза в сутки)	Цефалоспорин III поколения, активный в отношении синегнойной палочки. Менее активен в отношении стрептококков. Показания: инфекции при выявлении или высокой вероятности *P.aeruginosa* и других неферментирующих микроорганизмов; инфекции на фоне нейтропении
Цефоперазон ***(Цефобид, Медоцеф)***	Пор. д/ин. 1,0 г; 2,0 г во флак.	*В/в* и *в/м* 4-12 г/сут в 2 введения (при синегнойной инфекции каждые 6 ч)	Цефалоспорин III поколения активный в отношении синегнойной палочки. *Отличия от цефтазидима:* - менее активен в отношении *P.aeruginosa*; - выводится не только с мочой, но и с желчью; - хуже проникает через ГЭБ; - может вызывать гипопротромбинемию и дисульфирамоподобную реакцию
Цефепим ***(Максипим)***	Пор. д/ин. 0,5 г; 1,0 г; 2,0 г во флак.	*В/в и в/м* 2,0-4,0 г/сут в 2 введения	Цефалоспорин IV поколения. Высокая активность в отношении энтеробактерий, *P.aeruginosa* и других неферментирующих микроорганизмов. Активность в отношении некоторых штаммов, устойчивых к III поколению цефалоспоринов.

			Показания: тяжелые нозокомиальные инфекции, вызванные полирезистентной микрофлорой; инфекции на фоне нейтропении
Цефоперазон/ сульбактам ***(Сульперазон)***	Пор. д/ин. 2,0 г во флак.	*В/в и в/м* 4,0-8,0 г/сут в 2 введения	Ингибиторозащищенный цефалоспорин. Соотношение компонентов 1:1. Высокая активность в отношении *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter* spp., *B.fragilis*. Показания: тяжелые, преимущественно нозокомиальные, инфекции, вызванные полирезистентной и смешанной (аэробно-анаэробной) микрофлорой; инфекции на фоне нейтропении и других иммунодефицитных состояний

III. ПРОТИВОМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА - ФТОРХИНОЛОНЫ.

Классификация хинолонов

I поколение:

- налидиксовая кислота
- оксолиновая кислота
- пипемидовая (пипемидиевая) кислота

II поколение:

- ломефлоксацин
- норфлоксацин
- офлоксацин
- пефлоксацин
- ципрофлоксацин

III поколение:

- левофлоксацин
- спарфлоксацин

IV поколение:

- моксифлоксацин
- гатифлоксацин

Спектр активности. Нефторированные хинолоны действуют преимущественно на грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*E.coli*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Shigella* spp., *Salmonella* spp.), а также *Haemophillus* spp. и *Neisseria* spp. Оксолиновая и пипемидовая кислоты, кроме того, активны в отношении *S.aureus* и некоторых штаммов *P.aeruginosa*, но это не имеет клинического значения.

Фторхинолоны имеют значительно более широкий спектр. Они активны в отношении ряда грамположительных аэробных бактерий (*Staphylococcus* spp.), большинства штаммов грамотрицательных, в том числе *E.coli* (включая энтеротоксигенные штаммы), *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Providencia* spp., *Citrobacter* spp., *M.morganii, Vibrio* spp., *Haemophilus* spp., *Neisseria* spp., *Pasteurella* spp., *Pseudomonas* spp., *Legionella* spp., *Brucella* spp., *Listeria* spp.

Кроме того, фторхинолоны, как правило, активны в отношении бактерий, устойчивых к хинолонам I поколения. Фторхинолоны III и особенно IV поколения высокоактивны в отношении пневмококков, более активны, чем препараты II поколения, в отношении внутриклеточных возбудителей (*Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *M.tuberculosis*, быстрорастущих атипичных микобактерий - *M.avium* и др., анаэробных бактерий (моксифлоксацин). При этом не уменьшается активность в отношении грамотрицательных бактерий.

Важным свойством этих препаратов является активность в отношении ряда бактерий, устойчивых к фторхинолонам II поколения. В связи с высокой активностью в отношении возбудителей бактериальных инфекций верхних и нижних дыхательных путей их иногда называют «респираторными» фторхинолонами.

В различной степени к фторхинолонам чувствительны энтерококки, *Corynebacterium* spp., *Campylobacter* spp., *H.pylori, U.urealyticum*.

В настоящее время в клинической практике наибольшее распространение получили хинолоны 2-4 поколения – фторхинолоны (табл. 10.4.).

Таблица 10.4.

Основные характеристики и особенности применения фторхинолонов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Фторхинолоны II – IV поколений			
Ципрофлоксацин ***(Цифран, Ципролет)***	Табл. 0,25 г; 0,5 г; 0,75 г; 0,1 г Р-р д/инф. 0,1 и 0,2 г во флак. по 50 мл и 100 мл Конц. д/инф. 0,1 г в амп. по 10 мл	*Внутрь* 0,25-0,75 г каждые 12 ч; *В/в* 0,4-0,6 г каждые 12 ч Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Наиболее активный фторхинолон в отношении большинства грамотрицательных бактерий. Превосходит другие фторхинолоны по активности в отношении *P.aeruginosa* Применяется в комбинированной терапии лекарственноустойчивых форм туберкулеза
Офлоксацин ***(Таривид, Заноцин)***	Табл. 0,1 г; 0,2 г Р-р д/инф. 2 мг/мл во флак.	*Внутрь* 0,2-0,4 г каждые 12 ч; *В/в* 0,2-0,4 г/сут в 1-2 введения. Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Наиболее активный фторхинолон II поколения в отношении хламидий и пневмококков. Мало влияет на метаболизм метилксантинов и непрямых антикоагулянтов. Применяется в составе комбинированной терапии лекарственноустойчивых форм туберкулеза
Пефлоксацин	Табл. 0,2 г; 0,4 г Р-р д/ин. 0,4 г в амп. по 5 мл Р-р д/ин. в/в 4 мг/мл во флак. по 100 мл	*Внутрь* 0,8 г на первый прием, далее по 0,4 г каждые 12 ч; при остром цистите у женщин и при острой гонорее -	Несколько уступает по активности *in vitro* ципрофлоксацину, офлоксацину, левофлоксацину. Лучше других фторхинолонов проникает через ГЭБ. Образует активный

		0,8 г однократно. *В/в* 0,8 г на первое введение, далее по 0,4 г каждые 12 ч. Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	метаболит - норфлоксацин
Левофлоксацин *(Таваник)*	Табл. 0,25 г; 0,5 г Р-р д/инф. 5 мг/мл во флак. по 100 мл	*Внутрь* 0,25-0,5 г каждые 12-24 ч; при остром синусите - 0,5 г 1 раз в сутки; при тяжелых формах инфекций - 0,5 г каждые 12 ч. *В/в* 0,25-0,5 г каждые 12-24 ч, при тяжелых формах 0,5 г каждые 12 ч. Вводят путем медленной инфузии в течение 1 ч	Левовращающий изомер офлоксацина. В два раза более активен *in vitro*, чем офлоксацин, в том числе в отношении грамположительных бактерий, хламидий, микоплазм и микобактерий. Лучше переносится, чем офлоксацин
Моксифлоксацин	Табл. 0,4 г, р-р для инф. 400 мг.	*Внутрь* 0,4 г один раз в сутки *В/в* 400 мг один раз в сутки	Превосходит другие фторхинолоны по активности против пневмококков, включая полирезистентные; хламидий, микоплазм, анаэробов. Не взаимодействует с метилксантинами
Гатифлоксацин *(Тебрис, Бигафлон,*	Р-р для инф. 400 мг, табл. 0,4 г.	*Внутрь* 0,4 г один раз в сутки	Превышает антибактериальное действие

Гатимак)		*В/в* 400 мг однократно	ципрофлоксацина по отношению к стафилококкам, стрептококкам, энтерококкам в 2-4 раза, по отношению к анаэробам в 4-16 раз. С высокой эффективностью применяется для лечения туберкулеза.

IV. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ АМИНОГЛИКОЗИДОВ. Аминогликозиды являются одним из ранних классов антибиотиков. В настоящее время выделяют три поколения аминогликозидов (табл. 10.5.).

Спектр активности. Для аминогликозидов II и III поколения характерна дозозависимая бактерицидная активность в отношении грамотрицательных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* (*E.coli, Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp. и др.), а также неферментирующих грамотрицательных палочек (*P.aeruginosa, Acinetobacter* spp.).

Аминогликозиды активны в отношении стафилококков, кроме MRSA. Стрептомицин и канамицин действуют на *M.tuberculosis*, в то время как амикацин более активен в отношении *M.avium* и других атипичных микобактерий. Стрептомицин и гентамицин действуют на *Enterococcus.* Стрептомицин активен против возбудителей чумы, туляремии, бруцеллеза.

Аминогликозиды неактивны в отношении *S.pneumoniae*, *S.maltophilia*, *B.cepacia*, анаэробов (*Bacteroides* spp., *Clostridium* spp. и др.). Более того, резистентность *S.pneumoniae*, *S.maltophilia* и *B.cepacia* к аминогликозидам может быть использована при идентификации этих микроорганизмов.

В настоящее время наиболее часто применяют аминогликозиды 3 поколения – амикацин (табл. 10.6.).

V. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ ГЛИКОПЕПТИДОВ. К гликопептидам относятся природные антибиотики - ванкомицин и тейкопланин. В настоящее время гликопептиды являются препа-

Таблица 10.5.

Классификация аминогликозидов

I поколение	II поколение	III поколение
Стрептомицин	Гентамицин	Амикацин
Неомицин	Тобрамицин	
Канамицин	Нетилмицин	

Таблица 10.6.

Основные характеристики и особенности применения аминогликозидов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Амикацин ***(Амикин, Лорикацин)***	Р-р д/ин. 0,1 г; 0,25 г; 0,5 г в амп. по 2 мл Пор. д/ин. 0,1 г, 0,25 г; 0,5 г Р-р д/ин. 1,0 г во флак. по 4 мл	Парентерально Взрослые и дети: 15-20 мг/кг/сут в 1-2 введения	Аминогликозид III поколения. Активен в отношении многих нозокомиальных штаммов грамотрицательных бактерий (включая P.aeruginosa), резистентных к гентамицину и нетилмицину, поэтому из аминогликозидов наиболее предпочтителен для эмпирической терапии нозокомиальных инфекций.

ратами выбора при инфекциях, вызванных MRSA, MRSE, а также *Enterococcus*, резистентными к ампициллину и аминогликозидам.

Спектр активности. Гликопептиды активны в отношении грамположительных аэробных и анаэробных микроорганизмов: *Staphylococcus (включая MRSA, MRSE), Streptococcus, включая S.pneumoniae, Enterococcus, Peptostreptococcus, Listeria, Corynebacterium, Clostridium* (включая *C.difficile*). Грамотрицательные микроорганизмы устойчивы к гликопептидам (табл. 10.7.).

Таблица 10.7.

Основные характеристики и особенности применения гликопептидов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Ванкомицин	Пор. д/ин. 0,5 г; 1,0 г во флак.	*В/в* 1,0 г каждые 12 ч или по 0,5 г каждые 6 ч; для профилактики - 1,0 г за 30-60 мин до вмешательства.	Препарат выбора при инфекциях, вызванных MRSA, MRSE, пенициллино- и аминогликозидо-резистентными энтерококками. Вводится только путем медленной в/в инфузии
Тейкопланин *(Таргоцид)*	Пор. д/ин. 0,2 г; 0,4 г во флак.	*В/в* 0,4 г в 1-й день, в последующие по 0,2 г, в одно введение; при тяжелых инфекциях - 3 первые дозы по 0,4 г каждые 12 ч, далее по 0,4 г каждые 24 ч.	*Отличия от ванкомицина:* - более активен в отношении MRSA и энтерококков; - может вводиться путем медленной в/в инфузии или струйно.

VI. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ КАРБАПЕНЕМОВ. Карбапенемы (меропенем и имипенем) относятся к β-лактамам. Применяются при тяжелых инфекциях различной локализации, включая нозокомиальные, чаще как препараты резерва, но при угрожающих жизни инфекциях могут быть рассмотрены в качестве первоочередной эмпирической терапии.

Спектр активности. Карбапенемы действуют на многие грамположительные, грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы.

К карбапенемам чувствительны *Staphylococcus* (кроме MRSA), *Streptococcus*, включая *S.pneumoniae* (по активности карбапенемы несколько уступают ванкомицину), *Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis.* Имипенем действует на *E.faecalis.*

Карбапенемы высокоактивны в отношении большинства грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter, Acinetobacter, Morganella),* в том числе в отношении штаммов, резистентных к цефалоспоринам III-IV поколения и ингибиторозащищенным пенициллинам. Несколько ниже активность в отношении *Proteus*, *Serratia*, *H.influenzae*. Большинство штаммов *P.aeruginosa* изначально чувствительны, но в процессе применения карбапенемов отмечается нарастание резистентности (табл. 10.8.).

VII. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ ЛИНКОЗАМИДОВ. В группу линкозамидов входят природный антибактериальный препарат линкомицин и его полусинтетический аналог клиндамицин, обладающие узким спектром антимикробной активности.

Спектр активности. К линкозамидам наиболее чувствительны *Staphylococcus* (кроме MRSA), *Streptococcus*, *S.pneumoniae* и неспорообразующие анаэробы – *Peptococcus, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Bacteroides* (включая большинство штаммов *B.fragilis*). Клиндамицин умеренно активен в отношении некоторых простейших – *Toxoplasma gondii, Pneumocystis carinii, Plasmodium falciparum* (табл. 10.9.).

VIII. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ МОНОБАКТАМОВ. Из монобактамов, или моноциклических β-лактамов, в клинической практике применяется один антибиотик – азтреонам. Он имеет узкий спектр антибактериальной активности и используется для лечения инфекций, вызванных аэробной грамотрицательной флорой.

Спектр активности. Своеобразие антимикробного спектра действия азтреонама обусловлено тем, что он устойчив ко многим β-лактамазам, продуцируемым аэробной грамотрицательной флорой, и в то же время разрушается β-лактамазами стафилококков и бактероидов.

Клиническое значение имеет активность азтреонама в отношении многих микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae (E.coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus, Serratia, Citrobacter, Providencia, Morganella)* и *P.aeruginosa*, в том числе в отношении нозокомиальных штаммов, устойчивых к аминогликозидам, уреидопенициллинам и цефалоспоринам (табл. 10.10.).

Таблица 10.8.

Основные характеристики и особенности применения кабапенемов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Меропенем *(Меронем)*	Пор. д/инф. 0,5 г; 1,0 г во флак.	*В/в* 0,5-1,0 г каждые 8 ч.	*Отличия от имипенема:* - более активен в отношении грамотрицательных бактерий; - менее активен в отношении стафилококков и стрептококков; - не инактивируется в почках; - не обладает просудорожной активностью; - реже вызывает тошноту и рвоту; - не применяется при инфекциях костей и суставов, бактериальном эндокардите; - не применяется у детей до 3 мес; - можно вводить болюсно в течение 5 мин; - нет в/м лекарственной формы.
Имипенем/ циластатин *(Тиенам)*	Пор. д/инф. 0,5 г во флак. Пор.д/в/м ин. 0,5 г во флак.	*В/в* 0,5-1,0 г каждые 6-8 ч (но не более 4,0 г/сут) *В/м* 0,5-0,75 г каждые 12 ч	По сравнению с меропенемом более активен в отношении грамположительных кокков, но менее активен в отношении грамотрицательных палочек.

Таблица 10.9.

Основные характеристики и особенности применения линкозамидов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Линкомицин *(Линкоцин)*	Капс. 0,25 г; 0,5 г Пор. д/ин. 0,5 г Р-р д/ин. 30 % в амп. по 1 мл	*Внутрь (за 1 ч до еды*): 0,5 г каждые 6-8 ч за 1 ч до еды *Парентерально:* 0,6-1,2 каждые 12 ч	Пища значительно уменьшает биодоступность при приеме внутрь
Клиндамицин *(Далацин Ц)*	Капс. 0,075 г; 0,15 г и 0,3 г Гран. д/сир. 0,075 г/5 мл Р-р д/ин. 0,15 г/мл в амп. по 2 мл, 4 мл и 6 мл Гель д/нар. 1 %	*Внутрь (независимо от приема пищи):* 0,15-0,6 г каждые 6 ч *Парентерально:* 0,3-0,9 г каждые 8 ч. *Местно:* Гель наносят на пораженные участки кожи 2 раза в сутки	*Отличия от линкомицина:* - более активен *in vitro*; - лучше всасывается в ЖКТ; - биодоступность при приеме внутрь не зависит от приема пищи; - описаны случаи более частого развития псевдомембранозного колита.

IX. ПРОИЗВОДНЫЕ НИТРОИМИДАЗОЛА. Нитроимидазолы - синтетические антимикробные препараты с высокой активностью в отношении анаэробных бактерий и возбудителей протозойных инфекций. В последующем были созданы тинидазол, орнидазол, секнидазол и др., в том числе препарат для местного применения тернидазол.

Спектр активности. Нитроимидазолы активны в отношении большинства анаэробов - как грамотрицательных, так и грамположительных: *Bacteroides* (включая *B.fragilis*), *Clostridium* (включая *C.difficile*), *Fusobacterium* spp., *Eubacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *P.niger*, *G.vaginalis*. Устойчивым является *P.acnes*.

К нитроимидазолам чувствительны простейшие (*T.vaginalis*, *E.histolytica*, *G.lamblia*, *L.intestinalis*, *E.coli*, *Leishmania* spp.), а также *H.pylori* (табл. 10.11.).

X. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ МАКРОЛИДОВ. Макролиды представляют собой класс антибиотиков, основу химической структуры которых составляет макроциклическое лактонное кольцо. В зависимости от числа атомов углерода в кольце макролиды подразделяются на 14-членные (эритромицин, рокситромицин, кларитромицин), 15-членные (азитромицин) и 16-членные (мидекамицин, спирамицин, джозамицин). Основное клиническое значение имеет активность макролидов в отношении грамположительных кокков и внутриклеточных возбудителей (микоплазмы, хламидии, кампилобактеры, легионеллы). Макролиды относятся к числу наименее токсичных антибиотиков (табл. 10.12.).

Спектр активности. Макролиды активны в отношении грамположительных кокков, таких как *S.pyogenes*, *S.pneumoniae*, *S.aureus* (кроме MRSA). В последние годы отмечено нарастание резистентности, но при этом 16-членные макролиды в некоторых случаях могут сохранять активность в отношении пневмококков и пиогенных стрептококков, устойчивых к 14- и 15-членным препаратам.

Азитромицин превосходит другие макролиды по активности в отношении *H.influenzae*, а кларитромицин - против *H.pylori* и

Таблица 10.10.

Основные характеристики и особенности применения монобактамов

Название препарата	**Лекарственная форма**	**Режим дозирования**	**Особенности применения**
Азтреонам *(Азактам)*	Пор. д/ин. 0,5; 1,0 г во флак.	*В/в* или *в/м* 3,0-8,0 г/сут в 3-4 введения; при синегнойной инфекции - до 12,0 г/сут; при инфекциях МВП – 1,0-3,0 г/сут в 2-3 введения	Препарат резерва при инфекциях, вызванных аэробными грамотрицательными бактериями. При циррозе печени доза уменьшается на 20-25%.

Таблица 10.11.

Основные характеристики и особенности применения производных нитроимидазола

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Метронидазол	Табл. 0,2 г; 0,25 г; 0,4 г; 0,5 г; 0,6 г Р-р д/ин. 5 мг/мл в амп. по 10 мл, 20 мл Р-р д/инф. 5 мг/мл во флак. и пласт. пак. Пор. лиоф. д/ин. 0,5 г и 3 г во флак. по 20 мл и 100 мл Гель 1 % в тубах по 15 г Крем 1 % в тубах по 15 г	*Внутрь* 0,25 г каждые 8 ч или 0,4-0,5 г каждые 12 ч. *В/в* 0,5 г каждые 8-12 ч. *Местно:* наносят на пораженные участки кожи каждые 12 ч (попеременно крем и гель)	Один из основных антимикробных препаратов для лечения анаэробных и протозойных инфекций. Применяется для эрадикации *H.pylori*. Вызывает темное окрашивание мочи. Местно используется при розовых угрях, себорейной экземе, периоральном дерматите (при тяжелых поражениях необходимо сочетать местное и системное лечение).
Орнидазол	Табл. 0,5 г, Р-р для инъек. 100 мг	*Внутрь* 0,5 г каждые 12 ч *В/в* 100 мг каждые 8 часов	Не применяется для эрадикации *H.pylori*.
Секнидазол	Микрогран. 0,25 г; 0,5 г и 2,0 г в саше	*Внутрь* 1,5-2,0 г однократно или в течение 3-5 дней (амебиаз)	Активен в отношении анаэробов так же как и другие нитроимидазолы
Тинидазол	Табл. 0,3 г; 0,5 г	*Внутрь* 2,0 г в первый день в один прием, затем - по 1 г/сут в 1-2 приема.	Применяется для эрадикации *H.pylori*. Вызывает темное окрашивание мочи

атипичных микобактерий (*M.avium* и др.). Действие кларитромицина на *H.influenzae* и ряд других возбудителей усиливает его активный метаболит - 14-гидроксикларитромицин. Спирамицин, азитромицин и рокситромицин активны в отношении некоторых простейших (*T.gondii*, *Cryptosporidium* spp.).

Микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* spp. и *Acinetobacter* spp. обладают природной устойчивостью ко всем макролидам (табл. 10.13.).

XI. АНТИБИОТИКИ ГРУППЫ ОКСАЗОЛИДИНОВ. В течение длительного времени препаратами выбора для лечения инфекций, вызываемых MRSA, а также энтерококками считались гликопептидные антибиотики и, прежде всего, ванкомицин. Вместе с тем в конце 80-х годов появились первые сообщения об устойчивости энтерококков к ванкомицину (Vancomycin-resistant enterococcus faecium – VRE faecium).

Наиболее широкое распространение VRE получили в Северной Америке. В 1996 г. в Японии были выделены штаммы S.aureus со сниженной чувствительностью к ванкомицину, а в последующие годы подобные штаммы были выделены и в других странах. В 2002 году в литературе появились сообщения о выделении штаммов S.aureus с высоким уровнем устойчивости к ванкомицину.

Таблица 10.12.

Классификация макролидов

14-членные	***15-членные (азалиды)***	***16-членные***
Природные		
Эритромицин		Спирамицин
		Джозамицин
		Мидекамицин
Полусинтетические		
Кларитромицин	Азитромицин	Мидекамицина ацетат
Рокситромицин		

Таблица 10.13.

Основные характеристики и особенности применения макролидов

Название препарата	Лекарственная форма	Режим дозирования	Особенности применения
Эритромицин	Табл. 0,1 г; 0,2 г; 0,25 г и 0,5 г Гран. д/сусп. 0,125 г/5 мл; 0,2 г/5 мл; 0,4 г/5 мл Свечи, 0,05 г и 0,1 г (для детей) Сусп. д/приема внутрь 0,125 г/5 мл; 0,25 г/5 мл Пор. д/ин. 0,05 г; 0,1 г; 0,2 г во флак.	*Внутрь (за 1 ч до еды)* 0,25-0,5 г каждые 6 ч; при стрептококковом тонзиллофарингите - 0,25 г каждые 8-12 ч; для профилактики ревматизма - 0,25 г каждые 12 ч *В/в* 0,5-1,0 г каждые 6 ч	Пища значительно уменьшает биодоступность при приеме внутрь. Частое развитие НР со стороны ЖКТ. Клинически значимое взаимодействие с другими ЛС (теофиллин, карбамазепин, терфенадин, цизаприд, дизопирамид, циклоспорин и др.). Можно использовать при беременности и кормлении грудью.
Кларитромицин ***(Клацид)***	Табл. 0,25 г и 0,5 г Табл. замедл. высв. 0,5 г Пор. д/сусп. 0,125 г/5 мл Пор. д/ин. 0,5 г во флак.	*Внутрь (независимо от приема пищи)* 0,25-0,5 г каждые 12 ч; для профилактики эндокардита - 0,5 г за 1 ч до процедуры *В/в* 0,5 г каждые 12 ч Перед в/в введением разовую дозу разводят как минимум в 250 мл 0,9 % р-ра натрия хлорида, вводят в течение 45-60 мин	*Отличия от эритромицина:* - более высокая активность в отношении *H.pylori* и атипичных микобактерий; - лучшая биодоступность при приеме внутрь; - более высокие концентрации в тканях; - наличие активного метаболита; - при почечной недостаточности возможно увеличение $T_{½}$; - не применяется у детей до 6 мес, при беременности и кормлении грудью.
Рокситромицин ***(Рулид)***	Табл. 0,05 г; 0,1 г; 0,15 г; 0,3 г	*Внутрь (за 1 ч до еды*) 0,3 г/сут в 1 или 2 приема	*Отличия от эритромицина:* - более высокая биодоступность; - более высокие концентрации в крови и тканях; - пища не влияет на всасывание;

			- при тяжелой почечной недостаточности возможно увеличение $T_{½}$; - лучше переносится; - менее вероятны лекарственные взаимодействия; - не применяется при беременности и кормлении грудью.
Азитромицин ***(Сумамед)***	Капс. 0,25 г Табл. 0,125 г; 0,5 г Пор. д/сусп. 0,2 г/5 мл во флак. по 15 мл и 30 мл; 0,1 г/5 мл во флак. по 20 мл	*Внутрь (за 1 ч до еды)* 0,5 г/сут в течение 3 дней или в 1-й день 0,5 г, 2-5-й дни - по 0,25 г, в один прием	*Отличия от эритромицина:* - более активен в отношении *H.influenzae*; - действует на энтеробактерии; - биодоступность меньше зависит от приема пищи, но желательно принимать натощак; - самые высокие среди макролидов концентрации в тканях, но низкие в крови; - лучше переносится; - принимается 1 раз в сутки.
Спирамицин ***(Ровамицин)***	Табл. 1,5 млн МЕ и 3 млн МЕ Гран. д/сусп. 1,5 млн МЕ; 375 тыс. МЕ; 750 тыс. МЕ в пак. Пор. лиоф. д/ин. 1,5 млн МЕ	*Внутрь (независимо от приема пищи)* 6-9 млн МЕ/сут в 2-3 приема *В/в* 4,5-9 млн МЕ/сут в 3 введения. Перед в/в введением разовую дозу растворяют в 4 мл воды для инъекций, а затем добавляют 100 мл 5 % р-ра глюкозы; вводят в течение 1 ч	*Отличия от эритромицина:* - активен в отношении некоторых стрептококков, устойчивых к 14- и 15-членным макролидам; - пища не влияет на биодоступность; - создает более высокие концентрации в тканях; - лучше переносится; - не установлены клинически значимые лекарственные взаимодействия; - применяется при токсоплазмозе и криптоспоридиозе; - не применяется при кормлении грудью.

Джозамицин	Табл. 0,5 г Сусп. 0,15 г/5 мл во флак. по 100 мл и 0,3 г/5 мл во флак. по 100 мл	*Внутрь* 0,5 г каждые 8 ч При хламидиозе у беременных - 0,75 мг каждые 8 ч в течение 7 дней	*Отличия от эритромицина:* - активен в отношении некоторых эритромицино-резистентных штаммов стрептококков и стафилококков; - пища не влияет на биодоступность; - лучше переносится; - менее вероятны лекарственные взаимодействия; - не применяется при кормлении грудью.
Мидекамицин *(Макропен)*	Табл. 0,4 г	*Внутрь (за 1 ч до еды*) 0,4 г каждые 8 ч	*Отличия от эритромицина:* - биодоступность меньше зависит от пищи, но желательно принимать за 1 ч до еды; - более высокие концентрации в тканях; - лучше переносится; - менее вероятны лекарственные взаимодействия; - не применяется при беременности и кормлении грудью.
Мидекамицина ацетат	Пор. д/сусп. д/приема внутрь 0,175 г/5 мл во флак. по 115 мл	*Внутрь (за 1 ч до еды)*	*Отличия от мидекамицина:* - более активен *in vitro*; - лучше всасывается в ЖКТ; - создает более высокие концентрации в крови и в тканях.

Появление штаммов энтерококков и стафилококков, устойчивых к ванкомицину, и потенциальная угроза их широкого распространения обусловили потребность во внедрении в медицинскую практику новых препаратов, активных в отношении множественноустойчивых микроорганизмов

Первым представителем нового класса синтетических противомикробных средств – **оксазолидинов** – стал линезолид (***Зивокс***), одобреный FDA в 2000 г. и зарегистрированный в Украине в конце 2004 г.

Механизм действия Зивокса связан с ингибировванием белка в рибосомах бактериальной клетки на самых ранних этапах,

такой механизм действия препятствует развитию перекрестной резистентности с макролидами, аминогликозидами, линкозамидами, тетрациклинами, хлорамфениколом и стрептограминами.

Спектр активности. ***Зивокс*** активен по отношению ко всем клинически значимым грам (+) возбудителям, включая резистентные штаммы, а также доказана его клиническая эффективность при метициллинрезистентных и ванкомицинрезистетных инфекциях. Кроме того, ***Зивокс*** можно назначать лицам пожилого возраста, пациентам с почечной и печеночной недостаточностью. При этом биодоступность пероральной формы препарата достигает практически 100%.

Форма выпуска. Линезолид (***Зивокс***) выпускается в виде таблеток по 600 мг, покрытых оболочкой, а также в виде раствора для инфузий по 2 мг в 1 мл (инфузионные пакеты по 300 мл).

Показанния к применению: лечение инфекций, вызванных аэробными и анаэробными грам (+) организмами, включая инфекции, которые сопровождаются бактериемией, в т.ч. нозокомиальной пневмонии, внебольничной пневмонии, инфекций кожи и мягких тканей, энтерококковых инфекций.

Способ применения и дозы: перорально по 1 таблетке 2 раза в сутки или в/в по 600 мг также 2 раза в сутки, протяженность инфузий 30-120 минут.

Противопоказанния: повышенная чувствительность к линезолиду или другому компоненту препарата, дети моложе 5-ти лет.

Побочные эффекты: боль, спазм в животе, вздутие, отклонения в показателях функции печени и гематологических показателях, диарея, головная боль, тошнота, рвота, изменения вкусовых ощущений, проходящая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, панцитопения. Иногда, при превышении максимально рекомендованной длительности лечения 28 дней, может наблюдаться нейропатия,

Особенности применения: следует учитывать возможность развития псевдомембранозного колита разной степени тяжести, как и на фоне применения многих других антибактериальных препаратов. В период беременности препарат следует применять только в случае, если потенциальная польза от применения препарата превышает возможный риск. Препарат не влияет на способность управлять автомобилем или использовать другие механизмы.

10.2. АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА

Антибиотикопрофилактика – предоперационное введение антибиотиков с целью уменьшения опасности возникновения послеоперационной раневой инфекции.

На развитие раневой инфекции в послеоперационном периоде влияют состояние местного и общего иммунитета, характер предоперационной подготовки, техника выполнения операции, операционная травма тканей, кровопотеря, наличие инородных тел, степень микробной обсемененности раны, вирулентность микрофлоры и резистентность бактерий к антибиотикам.

Основная задача антибиотикопрофилактики – предупреждение инфекций, возникающих вследствие операции или других инвазивных вмешательств либо имеющих прямую связь с ними, а также уменьшение продолжительности и стоимости как пребывания в стационаре, так и амбулаторного лечения.

Суть антибиотикопрофилактики – достижение эффективных концентраций антибиотика в области воспалительного процесса и в зоне операции во время ее микробного загрязнения и поддержание антибактериального уровня препарата в течение всего вмешательства, а также в первые 3-4 часа после него.

Современная концепция антибиотикопрофилактики направлена на предупреждение нагноения послеоперационной раны и базируется на следующих принципах:

- микробная контаминация операционной раны неизбежна. К концу операции в 80-90% случаях рана обсеменена различной микрофлорой, чаще всего стафилококками;
- антибиотикопрофилактика не предусматривает полную эрадикацию бактерий. Значительное уменьшение числа бактерий предотвращает развитие гнойной инфекции;
- эффективная концентрация антибиотика в операционной ране должна быть достигнута к началу хирургического вмешательства и сохраняться до ее окончания, а затем в течение 3-4 ч после операции;
- в/в введение антибиотика с профилактической целью осуществляется за 30-40 мин до начала операции;
- повторное введение антибиотика в течение более 24 ч после операции не приводит к повышению эффективности антибиотикопрофилактики.

Основные принципы антибиотикопрофилактики:

- выбор препарата, обладающего адекватным спектром действия;
- обеспечение адекватной концентрации препарата в тканях непосредственно до и во время операции;
- минимальная длительность антибиотикопрофилактики;
- максимальная безопасность препарата (низкая вероятность побочных эффектов и минимальное воздействие на селекцию резистентных штаммов).

Общие факторы риска развития послеоперационных инфекционных осложнений:

- возраст пациентов старше 60 лет;
- состояние питания (гипотрофия, ожирение);
- сопутствующие инфекционные заболевания (бронхолегочной, мочеполовой системы и др.);
- нарушение иммунного статуса (лучевая терапия, прием кортикостероидов, химиопрепаратов, иммуносупрессоров);
- алкоголизм и наркомания;
- курение;
- анемия;
- сопутствующие заболевания (диабет, недостаточность кровообращения, хроническая дыхательная недостаточность и др.).

Дооперационные факторы риска:

- длительная (более 3-5 дней до операции) или повторная госпитализация;
- неправильная подготовка операционного поля, травматичное удаление волос в области операции;
- антибиотикотерапия за несколько дней до операции.

Интраоперационные факторы:

- длительность вмешательства свыше 3 часов;
- степень повреждения и травматизации тканей;
- сочетанные и комбинированные операции;
- избыточное применение электрокоагуляции;
- кровопотеря более 800-1000 мл;
- недостаточный гемостаз;
- неправильный выбор шовного материала (массивные лигатуры и пр.);
- нарушение стерильности оборудования и инструментария;

Таблица 10.14.

Классификация хирургических вмешательств в зависимости от риска инфекции (по В.Ф.Саенко и соавт., 2004г.)

Классификация	Критерии	Риск послеоперационной раневой инфекции
Чистые	Плановые нетравматические операции без признаков воспаления, не затрагивающие глотку, дыхательные пути, пищеварительный тракт, мочеполовую систему (ортопедические операции, мастэктомия, струмектомия, грыжесечение, флебэктомия (без нарушений трофики), протезирование суставов, операции на сердце, операции на магистральных сосудах, пластические операции)	< 2%
Условно чистые	Чистые операции, выполненные в неотложном порядке; чистые операции с минимальным риском инфекционных осложнений (операции на дыхательных путях, пищеварительном тракте (аппендэктомия), гинекологические и урологические); минимальное нарушение техники выполнения операции	< 10%
Загрязненные	Операции при наличии воспалительного процесса, операции на пищеварительном тракте с высокой степенью контаминации, операции на желчных путях, урологические и гинекологические при наличии инфекции, серьезные нарушения техники операции; проникающие ранения, обработанные в течение первых 4 часов, операции по поводу хронических открытых ран	20%
Грязные	Гнойное воспаление (например абсцесс), раны и перфорации дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочеполовой системы; проникающие ранения, обработанные по истечении первых 4 часов; операции на заведомо инфицированных тканях и органах	40%

- гемотрансфузии;
- дренирование раны;
- нарушение гемодинамики и газообмена во время операции;
- имплантация инородных материалов (протезов, сеток и т.д.).

Одним из основных факторов, влияющих на вероятность развития раневой инфекции, является степень микробной обсемененности. В зависимости от нее раны подразделяются на чистые, условно чистые, загрязненные (контаминированные) и «грязные» (табл. 10.14.).

Целесообразность применения антибиотиков:

При чистых операциях – антибиотикопрофилактика при наличии факторов риска.

При условно-чистых операциях – антибиотикопрофилактика.

При загрязненных операциях – антибактериальная терапия.

При «грязных» операциях – антибактериальная терапия.

Схема применения антибактериальной профилактики может быть разной и зависит от наличия факторов риска развития раневой инфекции и степени «чистоты» хирургического вмешательства.

Профилактика одной дозой – введение антибиотика однократно за 30-40 мин до операции с тем, чтобы оперативное вмешательство производилось на фоне максимальной концентрации антибактериального препарата в крови и тканях.

Сверхкраткая антибиотикопрофилактика – первая доза вводится за 30-40 мин до операции, остальные 2-3 дозы в течение суток.

Длительность антибиотикопрофилактики:

При чистых операциях – профилактика одной дозой (при наличии показаний).

При условно-чистых операциях – профилактика одной дозой (при факторах риска – сверхкраткая – 1 сутки).

при загрязненных операциях – антибактериальная терапия.

При «грязных» операциях – антибактериальная терапия.

В таблице 10.15. приведены наиболее типичные возбудители инфекционных осложнений хирургических вмешательств в зависимости от области выполнения вмешательства.

Рациональные схемы антибиотикопрофилактики.

Наиболее приемлемыми для антибиотикопрофилактики в хирургии (табл. 10.16.) являются цефалоспорины I-II поколения (цефазолин, цефуроксим) и ингибиторозащищенные аминопенициллины (ампициллин/сульбактам). Антибактериальные

Таблица 10.15.

Наиболее типичные возбудители инфекционных осложнений после различных оперативных вмешательств

Область операционного вмешательства	Бактерии
Голова и шея	Staphylococcus aureus, Streptococcus, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Bacteroides (B.oralis)
Торакальная хирургия	Staphylococcus, Escherichia, Klebsiella
Пищевод, желудок, двенадатиперстная кишка	Staphylococcus, Escherichia (E.coli), Streptococcus, Bacteroides (B.fragilis)
Печень, желчный пузырь и гепатикохоледох (в т.ч. эндоскопическая ретроградная холангиография, эндоскопическая папиллосфинктеротомия и т.д.)	Staphylococcus, Escherichia (E.coli), Klebsiella, Proteus (P. mirabilis), Enterococcus, Bacteroides (B.fragilis), Peptostreptococcus
Поджелудочная железа	Escherichia (E.coli), Klebsiella, Streptococcus, Staphylococcus, Bacteroides (B.fragilis), Proteus, Pseudomonas, Enterobacter;
Кишечник (в т.ч. ободочная кишка)	Escherichia (E.coli), Enterococcus, Bacteroides (B. fragilis), Peptostreptococcus, Clostridium, Fusobacterium

препараты широкого спектра действия – цефалоспорины III-IV поколения не применяются с профилактической целью из-за опасности развития устойчивых штаммов.

В заключение следует напомнить о необходимости препятствовать беспорядочному применению антибиотиков, а также возлагать все надежды на предотвращение прогрессирования инфекции только путем профилактического применения антибиотиков. ***Антибиотикопрофилактика не может заменить тщательно выполненное оперативное вмешательство с соблюдением всех основных принципов хирургии.***

10.3. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Выбор наиболее рациональных и эффективных методов терапии гнойно-воспалительных заболеваний осуществляется на основании данных о характере, тяжести и локализации процесса, а также состоянии пациента.

Основные принципы антибактериальной терапии в хирургии включают следующее:

Таблица 10.16.

Схемы антибиотикопрофилактики при хирургических операциях

Вид или локализация операции	Рекомендуемый препарат	Доза перед операцией
Операции на органах грудной клетки		
Аортокоронарное шунтирование, имплантация искусственного клапана, искусственный водитель ритма, ангиопластика и стентирование коронарных артерий	Цефазолин * Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)****	2,0 г, в/в 1,5 г, в/в
Операции на органах брюшной полости		
Пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка	Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)*** * Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)***	1,5 г, в/в 1,5 г, в/в
Желчные пути	Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)*** * Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)***	1,5 г, в/в 1,5 г, в/в
Толстый кишечник - плановые и экстренные операции	Ампициллин/сульбактам Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)****	1,0 г, в/в 1,5 г, в/в
Аппендэктомия (аппендикс без перфорации)	Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)***	1,5 г, в/в
Операции на сосудах		
Операции на сосудах нижних конечностей, протезирование сосудов, наложение шунта для гемодиализа	Цефуроксим ***(Зинацеф, Аксетин)*** * Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)***	1,5 г, в/в 1,5 г, в/в

Примечание. * Препарат целесообразно сочетать с клиндамицином или производными нитроимидазола (орнидазол, метронидазол).

1. Антимикробная терапия является обязательным компонентом комплексной терапии хирургической инфекции и лишь дополняет хирургическое лечение, но не заменяет его!

2. Антибактериальная терапия направлена на предотвращение продолжающегося после операции реинфицирования в очаге инфекции и, таким образом, на профилактику рекуррентной инфекции.

3. Антибактериальные препараты должны не только активно действовать в отношении всех этиологически значимых возбу-

дителей, но и обладать адекватной пенетрирующей способностью в очаг воспаления или деструкции, что определяется фармакокинетическими характеристиками антибиотиков.

4. Антимикробная терапия хирургической инфекции должна быть проведена с учетом потенциальных побочных и токсических реакций препарата, оценкой тяжести основной и сопутствующей патологии хирургического больного.

Решающую роль для результатов комплексного лечения больного играет адекватная эмпирическая терапия, т.е. терапия до получения микробиологических данных у конкретного больного. Так как максимально раннее применение адекватной антибактериальной терапии снижает риск летального исхода, фактор эффективности лечения должен доминировать над фактором стоимости.

В программах терапии антибактериальные препараты делят на 2 уровня:

Средства 1 ряда (оптимальные) – режимы антибактериальной терапии, применение которых позволяет достичь максимального эффекта. В качестве средств выбора показаны антибиотики с более узким спектром антимикробной активности.

Альтернативные средства – антибактериальные средства, эффективность которых также установлена, но рекомендуются они во вторую очередь, по различным причинам (стоимость, переносимость) и назначаются при недоступности или непереносимости средств 1 ряда (табл. 10.17.).

При выборе схем антибактериальной терапии следует соблюдать этапность лечения, производить назначение в качестве средств первоначальной терапии препаратов широкого спектра действия с учетом клинического течения заболевания, точно поставленного диагноза (локализация и характер первичного очага инфекции), предполагаемых при этом диагнозе возбудителей и прогнозируемой чувствительности возбудителя к антибиотику.

Первая коррекция избранной схемы терапии осуществляется спустя 18-36 ч после забора исследуемого материала на основании данных антибиотикограммы, повторная на 3-4 день по данным полного бактериологического обследования (идентификация возбудителя, уточнение антибиотикограммы).

Продолжительность антибактериальной терапии, прежде всего, зависит от ее эффективности. При не осложненных формах внутрибрюшной инфекции длительность терапии антимикроб-

Таблица 10.17.

Ориентировочные схемы антибиотикотерапии

		Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Торакальная хирургия		· Цефтриаксон ***(Роцефин, Терцеф, Медаксон)*** · Цефтазидим ***(Фортум)*** +/- амикацин ***(Амикин)*** · Цефотаксим · Цефепим ***(Максипим)*** +/- амикацин ***(Амикин)***	· Меропенем ***(Меронем)*** · Имипенем ***(Тиенам)*** · Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** +/- амикацин ***(Амикин)*** · Ципрофлоксацин +/- амикацин ***(Амикин)***
Абдоминальная хирургия	**Неосложненная абдоминальная инфекция (без перитонита)**	· Цефтриаксон ***(Роцефин, Терцеф, Медаксон)**** · Цефоперазон ***(Цефобид, Медоцеф)*** * · Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** * · Ампициллин/сульбактам ***(Уназин)*** * · Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин-***Офлоксин***, норфлоксацин) *	· Цефепим ***(Максипим)**** · Пефлоксацин * · Гентамицин + ампициллин * · Нетилмицин ***(Нетромицин)****
	Осложненная абдоминальная инфекция	· Аминогликозид ***(Амикин)*** + полусинтетический пенициллин ***(Уназин)*** *; · Аминогликозид ***(Амикин)****; · Цефалоспорин III поколения* · Цефоперазон/сульбактам ***(Сульперазон)*** *	**Монотерапия** · Карбапенемы ***(Меропенем, Тиенам)*** **Комбинированная терапия** · Цефепим ***(Максипим)****; · Фторхинолоны (моксифлоксацин, гатифлоксацин, левофлоксацин-***Таваник***) *
Заболевания сосудов		· Ванкомицин · Линезолид	· Оксациллин + гентамицин · Цефазолин + гентамицин · Рифампицин + ципрофлоксацин · Фузидиевая кислота + ципрофлоксацин

Примечание. * Препарат целесообразно сочетать с клиндамицином ***(Далацином Ц)*** или производными нитроимидазола (орнидазолом, метронидазолом).

ным препаратом не превышает 5-7 дней, а при осложненных - зависит от ее эффективности (достаточности). Более длительная антибактериальная терапия нежелательна из-за риска развития возможных осложнений лечения, селекции резистентных штаммов и суперинфекции.

При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную антибактериальную терапию в течение 5-7 суток, необходимо проведение дополнительного обследования для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации.

В определенных клинических ситуациях требуются более длительные режимы антибактериальной терапии, в частности для инфекции, локализующейся в органах и тканях, в которых терапевтические концентрации антибиотиков труднодостижимы (более высокий риск рецидивов инфекции). Кроме того, при инфекциях вызванных S.aureus, также рекомендуют более длительные курсы антибактериальной терапии (2-3 недели). При этом сохранение только одного признака бактериальной инфекции (лихорадка или лейкоцитоз) не является абсолютным показанием для продолжения антибактериальной терапии.

Критерии, на основании которых можно судить о достаточности антибактериальной терапии и возможности ее отмены включают:

1. Положительная динамика основных симптомов инфекции.
2. Стойкий регресс других признаков системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ), нормализация лейкоцитарной формулы.
3. Положительная динамика функционального состояния желудочно-кишечного тракта (восстановление моторики, возможность естественного питания).
4. Эффективное устранение экстраабдоминальных инфекционных процессов (нозокомиальная пневмония, ангиогенная инфекция).
5. Отрицательный результат бактериологического исследования гемокультуры.

Изолированная субфебрильная лихорадка (максимальная дневная температура в пределах 37,9°С) без ознобов и изменений в периферической крови может быть проявлением постинфекционной астении или не бактериального воспаления после оперативного

вмешательства и не требует продолжения антибактериальной терапии, также как и сохранение умеренного лейкоцитоза при отсутствии сдвига влево и других признаков бактериальной инфекции.

В тяжелых случаях хирургической инфекции продолжительность антибактериального лечения с неоднократными сменами режима и способа введения препаратов (ступенчатая терапия) может превышать 3-4 курса антибактериальной терапии.

10.4. ГРИБКОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

В последние годы отмечается все более возрастающая роль грибов, и особенно Candida spp., как возбудителей нозокомиальной инфекции в хирургии и интенсивной терапии. В настоящее время они занимают 4-е место среди микроорганизмов, выделяемых у больных хирургического профиля.

Особое значение имеет использование антибактериальных препаратов широкого спектра действия, которые влияют на бактериальную колонизацию желудочно-кишечного тракта, тем самым, способствуя размножению там грибковой флоры. Патологическая интестинальная колонизация Candida играет важную роль в патогенезе системной грибковой инфекции.

Возбудителями грибковых болезней являются растительные микроорганизмы - грибы, основную группу которых составляют нитчатые грибы. Грибы относятся к классу низших растений, характеризующихся образованием нитей мицелия и спор, с помощью которых они размножаются и распространяются во внешней среде.

Грибы широко распространены в природе; они могут паразитировать на животных и человеке. Заражение происходит при контакте человека с больным человеком или животным и при контакте с предметами, содержащими элементы гриба. Наряду с патогенными существуют непатогенные грибы или сапрофиты, не вызывающие заболеваний у людей или вызывающие их при определенных условиях (грибы рода Candida).

Этиология. Возбудителями микозов у человека являются различные дрожжеподобные (Candida spp., Criptococcus spp.) и плесневые (Aspergillus spp., Penicillum spp, Mucor spp.) грибы. У хирургических больных основную этиологическую значимость имеют представители рода Candida – 85,6%. Грибы рода Aspergillus зани-

мают незначительное место – 1,3%, в основном при системном микозе у больных со злокачественными заболеваниями крови, при трансплантации костного мозга, а также при хронических обструктивных заболеваниях легких.

Факторы риска кандидемии и диссеминированного кандидоза:

1. Проведение длительной антибактериальной терапии (комбинированной или антибиотиками широкого спектра).
2. Выделение Candida spp. из более чем двух анатомических зон (кроме крови).
3. Проведение гемодиализа.
4. Многократные гемотрансфузии.
5. Длительное пребывание в ОИТ.
6. Катетеризация венозных сосудов.
7. Длительная катетеризация мочевого пузыря.
8. Длительная ИВЛ.
9. Парентеральное питание, особенно применение жировых эмульсий.
10. Иммуносупрессивные состояния:
- сахарный диабет,
- применение иммунодепрессантов,
- химиотерапия опухолей,
- длительное лечение кортикостероидами,
- ВИЧ-инфекция.
11. Операции на органах брюшной полости.
12. Травмы и ожоги:
- ожоги II-III степени,
- тяжелая черепно-мозговая травма,
- сочетанная травма.
13. Тяжелые инфекции:
- сепсис,
- перитонит и интраабдоминальные абсцессы.

Клинические синдромы и определение кандидозной инфекции. Клиническая характеристика кандидоза определяется глубиной поражения грибами, локализацией и распространенностью инфекционного процесса. По глубине поражения выделяют:

- поверхностный кандидоз – с поражением слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода, толстой кишки, влагалища;

- поверхностный инвазивный кандидоз – с распространени-

ем инфекции за пределы базальной мембраны, но без поражения паренхимы органов;

- *глубокий кандидоз* – поражение паренхимы внутренних органов и нервной системы. При системном, генерализованном кандидозе поражение может захватывать один или несколько органов и систем. Термином *«гематогенный кандидоз»* обозначают все случаи инфекции с выделением грибов из крови (кандидемия). Кандидемия – это микробиологический феномен, означающий хотя бы однократное выделение грибов из гемокультуры.

Диагностика системного кандидоза. Своевременный диагноз системного кандидоза представляет значительные трудности, поскольку клиническая симптоматика неспецифична. Поэтому решающая роль в диагностике кандидоза принадлежит лабораторным методам исследования – микроскопическим, культуральным, газохроматофическим и молекулярным.

Профилактика и лечение диссеминированного кандидоза. В настоящее время арсенал антимикотических средств, используемых для профилактики и лечения вполне достаточный, что позволяет свести до минимума вероятные побочные эффекты этих препаратов.

Таблица 10.18.

Схема выбора антимикотика

Возбудитель: *C.albicans, C.tropicalis, C.parapsilosis*	флуконазол 6,0 мг/кг/сут амфотерицин В 0,6 мг/кг/сут
Возбудитель: *C.glabrata*	амфотерицин В 0,8-1,0 мг/кг/сут флуконазол 12 мг/кг/сут
Возбудитель: *C.krusei*	амфотерицин В 1,0 мг/кг/сут
Возбудитель: *C.lusitaniae, C.guillermondii*	флуконазол 6,0 мг/кг/сут
Возбудитель: не определен	амфотерицин В 1,0 мг/кг/сут
Состояние пациента нестабильно (шок, полиорганная недостаточность)	амфотерицин В 0,6 мг/кг/сут

Следует отметить, что полиеновые препараты для перорального применения – нистатин и леворин – не всасываются, поэтому могут применяться только для лечения и профилактики местных поверхностных микозов, в частности орофарингеального. Наиболее широко в хирургии используют два препарата – амфотерицин В и флуконазол.

Выбор антимикотика зависит от вида возбудителя и его чувствительности к противогрибковым средствам, а также клинического состояния больного (таблица 10.18.).

Амфотерицин В – полиеновое антимикотическое средство – более 30 лет используется в клинической практике. Обладает широким спектром действия в отношении различных штаммов Candida spp. за исключением Candida lusitaniae. Амфотерицин В обладает высокой токсичностью, наиболее значимым его побочным действием является повреждение канальцевого аппарата почек.

Учитывая опасность побочных эффектов, парентеральное введение амфотерицина В используют лишь в случаях инфекции грибами, нечувствительными к флуконазолу, в частности Candida crusei и glabrata, а также при аспергиллезе.

Флуконазол (Дифлюкан, Микосист) широко используют для профилактики и лечения кандидозной инфекции. Флуконазол высокоактивен в отношении Candida albicans, однако не действует на Candida crusei, многие штаммы C.glabrata. Флуконазол можно применять как парентерально, так и перорально (биодоступность препарата при пероральном введении достигает 95%), что позволяет использовать его для ступенчатой терапии.

Ступенчатая терапия – в течение 7 дней внутривенно, а затем не менее 10 сут – перорально – необходима для успешного лечения системного кандидоза. Флуконазол хорошо проникает в различные биологические ткани, включая ликвор. Рекомендуемая профилактическая доза флуконазола составляет 50–400 мг/сут в зависимости от степени риска генерализованной грибковой инфекции. При кандидемии рекомендуется вводить флуконазол в течение 3 дней внутривенно в дозе 600–800 мг/сут, а затем при улучшении состояния больного – по 400 мг/сут перорально или внутривенно.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

МЕРОНЕМ

(краткие сведения о препарате)

Меронем (меропенем) – хорошо переносимый пациентами парентеральный антибиотик группы карбапенемов, обеспечивающий возможность применения гибкой схемы дозирования и введения. Меропенем был синтезирован для преодоления недостатков карбапенема предыдущего поколения - имипенема/циластатина. В отличие от него меропенем стабилен к действию фермента дегидропептидазы-1, разлагающего имипенем, и не требует добавления стабилизатора циластатина. В результате проведения большого количества исследований была установлена высокая клиническая эффективность меропенема при лечении широкого спектра инфекций, включая пневмонии, инфекции брюшной полости, урологические инфекции, гинекологические инфекции (такие как эндометрит), фебрильную нейтропению, менингиты и септицемию. Он обладает исключительно широким спектром действия, охватывающим практически все имеющие клиническое значение аэробные и анаэробные грамположительные и грамотрицательные патогенные микроорганизмы. Данные современных контролируемых международных исследований, а также локальные данные по определению чувствительности микроорганизмов к Меронему, свидетельствуют о низком уровне резистентности патогенных микроорганизмов к данному антибиотику.

Спектр действия - Меронем стабильно демонстрирует высокую активность в присутствии плазмидных бета-лактамаз расширенного спектра, наиболее часто вырабатываемых *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli* и хромосомных бета-лактамаз 1-го типа (AmpC), наиболее часто вырабатываемых *Serratia* spp, *Proteus* spp, *Citrobacter* spp и *Enterobacter cloacae*. Исследования *in vitro* показывают, что меропенем оказывает самое мощное воздействие на *Pseudomonas aeruginosa* в условиях монотерапии по сравнению с другими антибиотиками. Меропенем *in vitro* активнее имипенема/циластатина в отношении грамотрицательных бактерий, в том числе штаммов, резистентных к цефалоспоринам III-IV поколения, полусинтетическим пенициллинам и гентамицину. Наибольшее клиническое значение имеет более высокая активность меропене-

ма в отношении P.aeruginosa – $МПК_{90}$ составляет 4 мг/л и ниже, в то время как у имипенема – 8 мг/л и выше. В отношении P.aeruginosa меропенем *in vitro* проявляет наиболее высокую активность среди всех антибиотиков с антипсевдомонадной активностью. В отношении других грамотрицательных бактерий (Enterobacteriaceae, H.influenzae, Acinetobacter spp.) меропенем также не уступает ципрофлоксацину и превосходит цефалоспорины III-IV поколений.

Низкий уровень резистентности патогенных микроорганизмов. Данные глобальных контролируемых исследований MYSTIC и SENTRY показывают, что уровень резистентности патогенных микроорганизмов к Меронему остается низким. Данные о чувствительности патогенных микроорганизмов in vitro, полученные в исследовании MYSTIC в течение первого года из более 40 медицинских центров по всему миру, в основном из отделений интенсивной терапии, отделений нейтропении и общих отделений, показали, что меропенем обладает ультраширокim спектром действия и является наиболее мощным антибиотиком *in vitro*: 90% из 6551 культуры оказались чувствительными к меропенему при минимальных подавляющих концентрациях (МПК) не более 4 мг/л.

Отчеты за 1998/99 год, представленные Европейской ветвью исследования SENTRY показали, что при тестировании 9613 культур, выделенных из крови, в отношении более 20 антимикробных агентов, меропенем активнее других препаратов воздействует на *E. coli*, *K. pneumoniae, Enterobacter* spp, (99%-100% культур оказались чувствительными) и *P. aeruginosa* (88,5% чувствительных культур). Результаты, полученные Американской ветвью исследования SENTRY, за период с 1997 по 1998 год также не выявили увеличения резистентности к меропенему четырех бактерий, наиболее часто встречающихся при грамотрицательной бактериемии (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp и *P. aeruginosa*).

Присущая меропенему бо́льшая активность в отношении *P. aeruginosa* по сравнению с имипенемом/циластатином должна приводить к селекции меньшего количества мутантов, резистентных к терапии (Garcia-de-Lomas J. et al, 1992). В обзоре признанного международного лидера в области микробиологии, Livermore D.M., было отмечено, что меропенем является карбапенемом выбора при лечении инфекций, вызванных *P.aeruginosa*, преимущественно из-за высокой частоты возникновения резистентности при лечении имипенемом/циластатином. При лечении ме-

ропенемом развитие полной резистентности *P.aeruginosa*, менее вероятно, чем при лечении имипенемом/циластатином. Кроме того исходно до 20 – 25 % штаммов *P.aeruginosa* в наше время являются резистентными к имипенему/циластатину, что приводит к частой смене антибиотика и удорожанию лечения, а в тяжелых случаях из-за неадекватности антибактериальной терапии и к смерти пациента. Это было подтверждено в многоцентровом исследовании активности антипсевдомонадных препаратов, выполненном в ОРИТ России, где была отмечена самая высокая чувствительность *P.aeruginosa* к меропенему (3%) в отличие от имипенема, резистентность к которому растет и уже достигла уровня 23%, что превысило соответствующие показатели, полученные для цефтазидима (12%) и амикацина (6%) (Страчунский Л.С., 2003). Следует отметить, что резистентные к имипенему/циластатину штаммы *P.aeruginosa* в большом проценте случаев (до 90%) могут сохранять чувствительность к меропенему, поскольку полная перекрестная резистентность между этими препаратами отсутствует (Pitkin D.H. et al, 1997). На сегодняшний день меропенем является единственным препаратом, который может назначаться в режиме монотерапии при инфекциях, вызванных синегнойной палочкой.

Активность меропенема, имипенема/циластатина, цефтазидима, тобрамицина и ципрофлоксацина была оценена in vitro в отношении культур бактерий, выделенных у 283 больных муковисцидозом (*Bauernfeind A.,* 1996) за десятилетний период с марта 1985 года по февраль 1995 года. *P. aeruginosa* была выделена у 257 пациентов. Автор пришел к выводу, что меропенем обладал более высокой активностью *in vitro* против культур *P. aeruginosa* и *B. cepacia*, выделенных у больных муковисцидозом, по сравнению с имипенемом/циластатином и цефтазидимом.

Способ применения и дозы. Гибкая схема дозирования: в/в введение взрослым 500 мг - 1 г (при менингите – 2 г) через каждые 8 часов с использованием болюсных инъекций продолжительностью примерно 5 минут или инфузий продолжительностью 15-30 минут) - при необходимости обеспечивает возможность быстрого увеличения дозы до 6 г/день без каких-либо неблагоприятных воздействий на профиль безопасности. Детям в возрасте от 3 мес. вводят 10 – 20 мг/кг (при менингите – 40 мг/кг). Способы введения те же, что и у взрослых. Имипенем/циластатин из-за плохой растворимости и высокой частоты тошноты и рвоты нельзя вводить болюсно,

этот препарат вводится только в виде продолжительной инфузии (1г в течение часа), что требует дополнительных расходных средств в виде инфузионных систем и дополнительного внимания медицинского персонала. Большой объем раствора, который требуется для введения имипенема/циластатина, является нежелательным для пациентов отделений интенсивной терапии, у которых количество вводимых растворов часто бывает избыточным, что вызывает перегрузку организма больного жидкостью.

Сравнительная клиническая эффективность. Клинические исследования, в которых участвовали примерно 5000 пациентов, получавших меронем в качестве монотерапии (обычно эмпирически), показали, что меропенем обладает по крайней мере одинаковой эффективностью с имипенемом/циластатином или сочетаниями антибиотиков при лечении широкого спектра инфекций, вызываемых одним или несколькими микробами, в том числе, пневмоний, инфекций брюшной полости и фебрильной нейтропении, а также инфекций, лечение которых проводится в отделениях интенсивной терапии, в том числе сепсиса. Однако в ряде контролируемых исследований равная эффективность с имипенемом/циластатином была получена и при применении меропенема в более низкой суточной дозе по сравнению с традиционно используемой в подобных ситуациях дозой имипенема/циластатина (умеренно тяжелые инфекции брюшной полости Zanetti G. et al., 1999, осложненные урологические инфекции – Cox et al., 1995, инфекции кожи и мягких тканей – Nichols et al., 1995). В одном из исследований при лечении гинекологических инфекций была показана достоверно более высокая клиническая эффективность меропенема по сравнению с имипенемом/циластатином при одинаковой суточной дозе препаратов.

Экономическая эффективность. Меропенем, при его использовании в качестве монотерапии, может обеспечивать сокращение расходов по сравнению с некоторыми возможными комбинированными схемами лечения, например, сочетанием цефтазидима и амикацина. По сравнению с лечением, включающим аминогликозиды, при использовании меропенема отсутствует необходимость в расходах на рутинное мониторирование. В отличие от имипенема/циластатина, меропенем можно вводить внутривенно болюсно; это обеспечивает сокращение расходов, связанных с подготовкой к введению и введением препарата. Кроме того, благоприятный профиль безопасности меропенема свидетельствует о малой величине

расходов на лечение и коррекцию возможных побочных эффектов, которые встречаются гораздо реже по сравнению с имипенемом/циластатином. При инфекциях, вызванных P.aeruginosa, рекомендуемая суточная доза меропенема составляет 3 г, имипенема/циластатина – 4 г, что приводит к значительному удорожанию стоимости антибиотикотерапии в последнем случае.

Профиль безопасности. В проведенных клинических исследованиях участвовали более 5000 пациентов. Была доказана хорошая переносимость меропенема со стороны желудочно-кишечного тракта; случаи тошноты и рвоты были редкими. Была продемонстрирована также хорошая переносимость меропенема со стороны центральной нервной системы (ЦНС) даже при использовании препарата в высоких дозах; что позволяет применять меропенем для лечения менингита у детей и взрослых. Данное показание отсутствует у имипенема/циластатина в связи с его способностью вызывать судороги. Благодаря своей отличной переносимости Меропенем может с успехом использоваться не только для лечения пациентов с нарушениями со стороны центральной нервной системы и со склонностью к развитию судорожного синдрома, но также с нарушениями со стороны почек. Коррекция режима дозирования требуется только при клиренсе креатинина менее 51 мл/мин, схема коррекции - более простая в отличие от схемы, рекомендуемой при использовании имипенема/циластатина.

Такое уникальное сочетание сверхширокого спектра действия, доказанной высокой клинической и бактериологической эффективности, низкой резистентности патогенных микроорганизмов и благоприятного профиля безопасности означает, что **Меронем является надежным антибиотиком для стартовой монотерапии тяжелых бактериальных инфекций (в том числе вызываемых «проблемными» патогенами) даже в тех случаях, когда антибактериальный препарат назначается эмпирически.**

По сравнению с имипенемом/циластатином меропенем обладает целым рядом преимуществ, которые несмотря на разницу в стоимости одного грамма этих антибиотиков (являющуюся несущественной), позволяют добиться снижения расходов на лечение в целом, значительно повысить эффективность терапии серьезных инфекций и уменьшить вероятность развития и роста резистентности патогенов в стационаре.

Материал представлен фирмой «AstraZeneca LTD»

МЕДОЦЕФ

(краткие сведения о препарате)

Медоцеф (цефоперазон) относится к III поколению цефалоспориновых антибиотиков. Эффективен при лечении гнойной хирургической инфекции и тяжелых форм инфекционно-воспалительных заболеваний в клинике внутренних болезней. По спектру антибактериального действия он аналогичен другим цефалоспоринам III поколения, но в отличие от цефотаксима и цефтриаксона активен и в отношении *P.aeruginosa (*50% из них подавляются при концентрации 4 мг/л, 90% - при 32мг/л), и ряда других неферментирующих грамотрицательных бактерий.

Медоцеф отличается от других цефалоспоринов III поколения также и фармакокинетическими свойствами: среднепролонгированной фармакокинетикой (2 раза в сутки) и выведением из организма в основном с желчью (до 60-80%), что определяет его преимущество в показаниях к назначению при тяжелых инфекциях печени и желчевыводящих путей.

Медоцеф обладает высокой антистафилококковой активностью. К его действию чувствительны *S. aureus* и коагулазонегативные стафилококки. Он активен и в отношении *Str. pneumoniae*, включая штаммы умеренно чувствительные и резистентные к бензилпенициллину.

Активность МЕДОЦЕФА против B.fragilis, высокие концентрации антибиотика в крови, достигаемые при введении его в терапевтических дозах, существенно превышают значение его МПК для клинических штаммов бактероидов, что обеспечивает его эффективность при смешанной аэробно-анаэробной инфекции (табл. 1).

МЕДОЦЕФ ***из организма больного экскретируется преимущественно печенью в неизмененном виде, в связи с его минимальным метаболизмом в печени.*** С желчью выделяется 60-80% введенной дозы, что существенно выше, чем при других цефалоспоринах. Концентрация Медоцефа в желчи при в/в введении в дозе 2 г может достигать 6000 мг/л (табл.2).

С мочой элиминируется (путем клубочковой фильтрации и кальциевой секреции) не более 20-30% вводимой дозы антибиотика, однако его концентрация в моче может составлять 25 мг/л в течение 8 ч после введения.

Показания к применению **МЕДОЦЕФА** определяются его высокой активностью в отношении широкого круга грамотрица-

Таблица 1

*Сравнительная антимикробная активность цефоперазона, цефотаксима и цефтриаксона**

Микроорганизмы	$МПК_{90}$		
	Цефоперазон (МЕДОЦЕФ)	Цефотаксим	Цефтриаксон (МЕДАКСОН)
Грамположительные микроорганизмы			
Staphylococcus aureus	0,1-25	3,1-6,3	3,1-6,3
S.epidermidis	0,1-50	3,1-25	3,1-25
Streptococcus pyogenes	0,01-0,25	0,025-0,05	0,012-0,05
S.pneumoniae	0,1	0,025-0,1	0,025-0,15
Стрептококки группы В	0,01-0,25	0,06	0,5
S.viridans	0,1-6,25	0,25-1	0,4-1
Enterococcus faecalis	4-50	128	128
Грамотрицательные бактерии			
Escherichia coli	0,1-25	0,03-0,2	0,025-0,12
Klebsiella spp.	0,1-25	0,06-6,3	0,04-8
Proteus mirabilis	0,001-0,5	0,008-0,03	0,008-1
P.vulgaris	0,2-25	0,008-0,09	0,008-0,03
Salmonella spp.	0,1	0,25	0,08-0,4
N.meningitidis	0,01	0,001-0,01	0,001-0,01
Haemophilus influenzae	0,01-0,5	0,012-0,05	0,008-0,06
Pseudomonas aeruginosa	2-50	8-64	16-64
Анаэробы			
Bacteroides fragilis	8-100	4-32	4-32
Closrtidium perfringens	0,5-2	2-16	0,5-25

* П. Н. Чуев и соавт, 1997

тельных и грамположительных микроорганизмов – возбудителей тяжелых форм инфекционно-воспалительных заболеваний, быстрым бактерицидным действием, созданием высоких концентраций в очагах инфекций и быстрым лизисом бактериальной клетки, в частности клеток *E.coli* и *P.aeruginosa*.

Устойчивость к* МЕДОЦЕФУ *в процессе лечения развивается редко, а частота выделения устойчивых к его действию культур меньше, чем при лечении другими цефалоспоринами.

Схемы применения и дозы МЕДОЦЕФА (цефоперазона)

МЕДОЦЕФ вводят в/в или в/м (быстрое введение или медленная внутривенная инфузия). **Взрослые:** препарат применяют в

Таблица 2

Сравнительная концентрация цефалоспоринов в желчевыводящих путях после введения 1г в/м[*]

Объект исследования	Цефазолин	Цефтриаксон (МЕДАКСОН)	Цефтазидим	Цефоперазон (МЕДОЦЕФ)
Желчь, мкг/мл	12,3	153,4	3,08	398,8
Стенка желчного пузыря, мкг/мл	30,1	50,5	7,25	91,0

***** Антибиотики и химиотерапия, 1992, т. 37, № 8

суточной дозе 2-4 г, разделенной в зависимости от тяжести заболевания на два введения, каждые 12 ч, средняя длительность лечения 7-10 дней. При тяжелых инфекциях величина суточной дозы колеблется от 6 до 12 г, которая вводится в/в, распределяется на 2-3 введения, продолжительность курса 7-14 дней.

Суточная доза для детей составляет:

- новорожденным – 100 мг/кг распределяется на 2 введения каждые 12 часов;
- детям до 1 года – по 25-50 мг/кг каждые 6-12 часов;
- старше 1 года – по 25-100 мг/кг каждые 12 часов.

Максимальная суточная доза не должна превышать 400 мг/кг (не более 6 г в сутки).

Профилактика послеоперационных осложнений: 1-2 г в/м или в/в – непосредственно перед операцией и в послеоперационном периоде в той же дозе каждые 8 ч в первый день; при необходимости по той же схеме в последующие 3 дня.

Материал представлен фирмой «Medochemie LTD»

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. – 427 с.

2. Абаев Ю.К. Хирургическая повязка. – Минск: Беларусь, 2005. – 150 с.

3. Александер Дж., Гуд Р. Иммунология для хирургов: Пер. с англ. – М., Медицина, 1974. – 191 с.

4. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Местное лечение ожоговых ран // Рос. мед. журн. – 2000. – № 5. – С. 51-53.

5. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда. – М., Медицина, 2003. – С. 26-27.

6. Березняков И.Г. Инфекции и антибиотики. – Харьков: Константа, 2004. – 448с.

7. Булынин В.И., Глухов А.А., Мошуров И.П. Лечение ран. – Воронеж, 1998. – 249 с.

8. Бухарин О.В. Механизмы персистенции бактериальных патогенов // Вестн. РАМН. – 2000. – № 2. – С. 44-49.

9. Вишневский А.А., Шрайбер М.И. Военно-полевая хирургия. – М.: Медицина, 1975. – 332 с.

10. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – М.: Медгиз, 1946. – 544 с.

11. Гарийон Жан-Луи, Грабовщинер А.Я. Квантовая медицина – медицина завтрашнего дня // II Международный Конгресс «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине»: Труды. – Санкт-Петербург: Республиканское издательство «Лицей». – 2000. – С. 78-83.

12. Гельфанд Б.Р. Сепсис: современное состояние проблемы //Инфекции и антимикробная терапия. – 2001. – № 3 (3). – С. 69-70.

13. Гельфанд Б. Р., Нистратов С. Л., Шипилова О.С. и др. Эффективность применения малых доз гидрокортизона в

лечении септического шока (предварительные результаты) // Вестник интенсивной терапии. – 2005 – № 2 – С. 3-8.

14. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии // Consilium medicum. – 2005, приложение 1. – С. 20-25.

15. Гельфанд В.Р., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А. и др. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокалъцитонина // Инфекции в хирургии – 2003. – №1 (1). – С. 8-13.

16. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных // Инфекции и антимикробная терапия. – 2000. – № 1. – С. 1-15.

17. Гирголав С.С. Огнестрельная рана. – Л.: Воен.-мед. акад., 1956. – 330 с.

18. Гнойные заболевания легких и плевры / под ред. В.В.Бойко и А.К.Флорикяна. – Харьков: Прапор, 2007. – 576 с.

19. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивщенко И.А. Гнойная хирургия: Атлас / Под ред. И.С.Абрамова. – М: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 558 с.

20. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. – М.: Медицина, 1996. – 416 с.

21. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – С. 72-94.

22. Гридчик И.Е., Закиров Д.Б., Пар В.И. К прогнозу течения абдоминального сепсиса // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С. 32-36.

23. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. – М.: Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004. – 240 с.

24. Грицук С.Ф., Безруков В.М., Шафранский А.П. Синдром системного воспалительного ответа и сепсис в клинике челюстно-лицевой хирургии //Хирургия. – 2000. – №1. – С.47-53.

25. Давыдовский И.В. Общая патология человека. 2-е изд. – М.: Медицина, 1969. – 611 с.

26. Даценко Б.М. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Проблемы лекарственной терапии. – К.: Здоров'я, 1995. – 344 с.

27. Деллинджер Р.П. Профилактическое применение антибиотиков в хирургии // КМАХ – 2001. – Т.3, № 3. – С.4-7.

28. Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.

29. Ерюхин И.А. Инфекции в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия. Часть II. // Вестник хирургии. – 1998. – № 2. – С.87-93.

30. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы). // Хирургия. – 2000. – №3. – С. 44-46.

31. Ерюхин И.А., Шляпников С.А., Ефимова И.С. Перитонит и абдоминальный сепсис. Инфекции в хирургии – 2004. – № 2 – С. 2-8.

32. Ефименко Н.А., Гучев И.А., Сидоренко С.В. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика. – Смоленск, 2004. – 296 с.

33. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. – Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. – 360 с.

34. Зильбер А.П. Респираторная медицина. «Этюды критической медицины», т.2. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. – 488 с.

35. Зимина И.В., Лопухин Ю.М., Арион В.Я. – Иммунология. – М., 1994. – №1. – С. 8-13.

36. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии. – М: Респект, 1992. – 122 с.

37. Интенсивная терапия / В.Д.Малышев, И.В.Веденина, Х.Т.Омаров и др.; под ред. проф. В.Д.Малышева. – М.: Медицина, 2002. – 584 с.

38. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А. и др. Местная гнотобиотическая изоляция при лечении гнойных ран // Вестн. хир. – 1976. – №5. – С. 53-57.

39. Камаев М.В. Инфицированная рана и ее лечение – М.: Медицина, 1970. – 159 с.

40. Карандашев В.И., Петухов Е.Б., Финько И.А., Попов Ю.А., Сличенко С.И. Экстракорпоральное облучение полного обьема циркулирующей крови низко-энергетическим гелий-неоновым лазером // Вестн. Росс. Акад. мед. наук. – 1994. – №4. – С. 51-54.

41. Карасева М.В. Республиканский сборник научных трудов – М.,1995. – С. 95-100.

42. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.

43. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. Иммунология. – 1995. – №1. – С. 4-7.

44. Кожекин В.В., Решедько О.А., Ткачев А.М., Жук С.А. Внутривенное лазерное облучение крови и кислородтранспортная функция // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – №1. – С. 42-43.

45. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – СПб.: Диалект, 2006. – 304 с.

46. Клиническая хирургия / Под ред. Ю.М.Панцырева. – М.: Медицина, 1988. – 635 с.

47. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильєв О.О., Литвінов О.І. Хірургічна тактика при порожнинних утвореннях у хворих на гострий панкреатит // Шпитальна хірургія. – 2004. – №2. – С. 14-16

48. Кондратенко П.Г., Мумров Е.А. Роль и место релапаротомии в лечении тяжелых форм распростаненного перитонита // Харьківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1. – С. 38-40

49. Кондратенко П.Г., Соболев В.В., Виненцова Т.П., Смирнов Н.Л., Соболев Д.В. Патоморфологическая оценка способа лечения гнойных ран переменным магнитным полем // Архив клин. и эксперим. медицины. – 2003. – Т.12, №2. – С. 188-191

50. Кондратенко П.Г., Соболев В.В., Соболев Д.В., Пирогов В.В. Влияние магнитотерапии на фагоцитарную активность нейтрофилов в тканях гнойной раны // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – № 2. – С. 112-114.

51. Конькова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.

52. Костюченко А.Л., Вельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. – СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.

53. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. – СПб.: Издательство «Деан», 2000. – 480с.

54. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление. // Хирургия. – 2000. – №2. – С.54-59.

55. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1991. – 592 с.

56. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В. и соавт. – Профилактика и лечение инфекции в хирургии. – Методические рекомендации – М., РГМУ, 2002. – 75 с.

57. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е. Волемические нарушения при хирургической патологии. – М.: Медицина,1988. – 208 с.

58. Меньшиков Д.Д., Каншин Н.Н., Пахомова Г.В. и др. Профилактика и лечение внутрибольничных гнойно-септических инфекций // Эпидемиол. и инфекцион. болезни – 2000. – № 5. – С. 12-14.

59. Методическое руководство по лечению ран: Пер. с нем. / Под ред. Г. Германа. – Медика, 2000. – 123 с.

60. Мишнев О.Д., Тинькова И.О., Сердобинцева Г.С., Щеголев А.И. Структурно-метаболическая характеристика нефроцитов при перитоните различного генеза. // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – № 10. – С. 464-468.

61. Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Лысова Н.Л. и др. Печень и почки при эндотоксинемии. – Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2003. – № 10. – С. 464-468.

62. Моше Шайн Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. – М.: Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2003. – 272с.

63. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. – Петрозаводск: «ИнтелТек», 2004. – 291с.

64. Назарета Г.И., Сугурова И.Ю., Глянцев С.П. Рана. Повязка. Больной: Современные медицинские технологии. – М.: Медицина, 2002. – 472 с.

65. Норкин М.Н., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Роль апоптоза и энергии Т-клеток в патогенезе гнойно-септических заболеваний // Мед. иммунол. – 2000. – Т.1., №1. – С. 35-42.

66. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. - Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.

67. Перитонит: Практическое руководство/ Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда, М.И.Филимонова – М.: Литтерра, 2006 – 208 с.

68. Покровский В.И., Семина Н.А. Внутрибольничные инфекции: проблемы и пути решения // Эпидемиол. и инфекцион. болезни. – 2000. – № 5. – С. 12-14.

69. Потапов А.Л. Состояние системы сурфактанта у больных с синдромом острого повреждения легких. // Клин. хир. – 2000. – №9. - С. 29-31.

70. Руководство по клинической хирургии / Под. ред. П.Г.Кондратенко. – Донецк, 2005. – 750 с.

71. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В. С.Савельева. - М.: Триада-Х, 2004 – С. 463-522.

72. Руководство по неотложной хирургии // Под ред. В.В.Савельева. – Москва: Медицина, 2002. – 487 с.

73. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

74. Рябов Г.А. Синдром критических состояний. – М.: Медицина, 1994. – 360 с.

75. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние, проблемы и перспективы. 50 лекций по хирургии / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 315-317.

76. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А. и др. Сепсис и нозокомиальная инфекция. – Кривой Рог: Минерал, 2002. – 226 с.

77. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. Сепсис и полиорганная недостаточность. – Кривой Рог: Минерал, 2005. – 466 с.

78. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть I. // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 60-69.

79. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы, объективной оценки тяжести состояния больных. Часть I. // Хирургия. – 2002. – №9. – С.61-57.

80. Сепсис в начале 21 века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. / Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006. – 176 с.

81. Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев М.Ц. (под ред. Л.В.Усенко). – Днепропетровск: Арт-пресс, 2004. – 160 с.

82. Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии (под ред. Страчунского Л.С., Дехнича А.В.) – Выпуск I. – Смоленск: МАКМАХ, 2004. – 384с.

83. Спригинс Д., Чемберс Д., Джефри Э. Неотложная терапия. – М.:ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 336с.

84. Страчунский Л.С., Беденков А.В. Антибактериальная терапия укушенных ран у детей // Дет. доктор. – 2000. – № 4. – С. 32-33.

85. Стручков В.И., Григорян А.В., Гостищев В.К. Гнойная рана. – М.: Медицина, 1975. – 310 с.

86. Тимохов В.С., Яковлева И.И. Патогенетические принципы заместительной почечной терапии у больных реанимационного профиля // Анест. и реаниматол. – 2001. – №6. – С. 73-76.

87. Толстых П.И., Иванян А.Н. Дренирование в хирургии, акушерстве и гинекологии. – Москва-Смоленск, 2000. – 296 с.

88. Туманов В.П., Герман Г. – Методическое руководство по лечению ран. 1-е издание. – «Пауль Хартманн» (перевод с немецкого), 2000. – 123 с.

89. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. – М.: Медицина, 1978. – 336 с.

90. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С. и др. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 58-62.

91. Федоров В.Д., Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Взаимопонимание в работе хирургов и патологоанатомов по проблеме перитонита. Инфекции в хирургии, прил. к журналу: Тез. V Всеармейской международ. конф. «Современные проблемы терапии хирургических инфекций». – 2005. – С.89-90.

92. Хирургия: Руководство для врачей и студентов. Перевод с англ. / Под ред. B.E.Jarrel, R.C.Carabasi. - М.: М.: ГОЭТАР, 1997. – 1069 с.

93. Хирургические инфекции: Руководство / Под ред. И.А.Ерюхина, Б.Р.Гельфанда, С.А.Шляпникова. – СПб.: Питер, 2003. – 864 с.

94. Черний В.И., Колесников А.Н., Кузнецова И.В. Антибактериальная терапия в медицине критических состояний. – Донецк, 2005. – 386 с.

95. Шалимов А.А., Грубник В.В., Ткаченко А.И. и др. Инфекционный контроль в хирургии. – Киев, 2001.- 182 с.

96. Яковлева И.И., Тимохов В.С. Возможности кинетического моделирования при сравнении эффективности различных методов заместительной почечной терапии // Анест. и реаниматол. – 2004. – № 6. – С. 16-23.

97. Яковлева И.И., Тимохов В.С., Пестряков Е.В. и др. Системная гемодинамика при постоянной гемодиафильтрации у больных с септическим шоком // Анест. и реаниматол. – 2002. – №2. – С. 63-66.

98. Alberti C., Brun-Buisson C., Burchardi H. et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. // Int.Care Med. - 2002.-28: 108-121.

99. Alejandria M.M., Lansang M.A., Dans L.F., et al: Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. Cochrane Database Syst Rev 2002; (1): CD001090.

100. Amsden G.W., Ballow C.H., Bertino J.S.: Pharmacokinetics and Pharmaco-dynamcis of Anti-infective Agents. In: Principles and Practice of Infectious Diseases. Fifth Edition. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000, pp. 253-261.

101. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J.M. et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. // Crit. Care Med.-2001.-29: 1303-1310.

102. Annane D., Sebille V., Charpentier C., et al: Effect of

treatment with low doses of hydro-cortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock // JAMA 2002; 288:862-871.

103. Annane D., Sebille V., Troche G., et al: A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotrophin // JAMA 2000; 283: 1038-1045.

104. Balibrea J.L., Arias-Diaz J. Acute respiratory distress syndrome in the septic surgical patient. //World J.Surg., 2003.-27:1275-1284.

105. Baue A.E. Are we making progress in preventing and treating MOF. P.656-661. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy, /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry., Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

106. Bellomo R., Chapman M., Finfer S. et al: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet 2000; 356:2139-2143.

107. Bengmark S. Gut and the Immune System. Enteral Nutrition. //In: A.E. Baue, E. Faist, D.E.Fry., eds. Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy. New York: Springer-Verlag, 2000, pp 420-437.

108. Bilgin K., Yaramis A., Haspolat K., et al: A randomized trial of granulocyte-macroph-age colony-stimulating factor in neonates with sepsis and neutropenia // Pediatrics 2001; 107:36-41.

109. Brook I. Pediatric anaerobic infection: diagnosis and management. 2nd ed. - St Louis, Mo: Mosby; 1989.

110. Brower R.G., Fessler H.E.: Mechanical ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // Clin Chest Med.- 2000; 21:491-510.

111. Carcillo J.A., Fields A.l., American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock // Crit Care Med 2002; 30:1365-1378.

112. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. MMWR 2002; 51:1-29.

113. Chastre O. et al. Nosocomial pneumonia: 8th and 15th cours of treatment. //JAMA, 2003; 290: 2588-98.

114. Cook D., Guyatt G.: Colloid use for fluid resuscitation: Evidence and spin. Ann Intern Med 2001; 135:205-208.

115. Corwin H.L., Gettinger A., Pearl R.G., et al: Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients. JAMA 2002; 288:2827-2835.

116. Cryer G.H. Ischemia and reperfusion as a cause of multiply organ failure. P.108-113. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy, /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry., Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

117. Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H., et al.: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. // Crit Care Med. - 2004. -Vol. 32(3), P.858-873.

118. Dougherty T.J. Use of hematoporphyrin in photodynemic terapy. Photochem Photobiol. 1993;58:895-900.

119. Eichacker P.Q., Gerstenberger E.P., Banks S.M., et al: Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:1510-1514.

120. Ernst E., Fialka V. Low-dose laser therapy: critical analysis of clinical effects. Schweiz-Med-Wochenschr. 1993;123:949-954.

121. Fenton K.E., Parker M.M. Severe sepsis: recent advances in management and the need to do more. // Advances in sepsis. - 2004.-3(3): 75-82.

122. Forsythe R.M., Deitch E.A. Abdominal compartment Syndrome in the ICU patient. Sepsis and multiple organ disfunction. Ad. By E.A.Deitch, J.L.Vinsent, W.B.Sounders. London 2002; 469-477.

123. Fry D.E. Infection: cause or result of organ failure. //

in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy, /ed. By A.E.Baue. E.Faist, D.E.Fry., New York: Springer-Verlag, 2000, pp.598-603.

124. Fry D.E. Systemic inflammatory response and multiply organ dysfunction syndrome: biologic domino effect. P.23-29. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy, /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry., Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

125. Gattinoni L., Tognoni G., Pesenti A. et al: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. N Engi J Med 2001;345:568-573.

126. Gauvin F., Dugas M., Chaibou M. et al: The impact of clinically significant upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2001;2:294-298.

127. Hazelzet J.A., de Kleijn E.D., de Groot R.: Endothelial protein C activation in meningococcal sepsis. N Engi J Med 2001; 345:1776-1777.

128. Holmes C.L., Patel B.M., Russell J.A. et al: Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest 2001; 120: 989-1002.

129. Holmes C.L., Walley K.R., Chittock D.R. et al: The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: A case series. Intensive Care Med 2001; 27:1416-1421.

130. Ibrahim E.H., Sherman G., Ward S. et al: The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in theICU setting. Chest 2000; 118:146-155.

131. Irazuzta J.E., Pretzlaff R.K., Rowin M.E.: Amrinone in pediatric refractory septic shock:An open-label pharmacodynamic study. Pediatr Crit Care Med 2001; 2:24-28.

132. Keh D., Boehnke T., Weber-Carstens S. et al: Immunologic and hemody-namic effects of «low-dose» hydrocortisone in septic shock: A double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:512-520.

133. Kellum J., Angus D.C., Johnson J.P. et al: Continuous versus intermittent renal replacement therapy: A meta-analysis. Intensive Care Med 2002; 28:29-37.

134. Kellum J, Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: A metaanalysis. Crit Care Med 2001; 29:1526-1531.

135. Kress J.P., Pohlman A.S., O'Connor M.F. et al:Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. 7v Engi J Med 2000; 342:1471-1477.

136. La Gamma E.F., De Castro M.H.: What is the rationale for the use of granulocyte and granulocyte-macrophage colony-stimulating factors in the neonatal intensive care unit Acta Paediatr Suppi 2002; 91:109-116.

137. LeDoux D., Astiz M.E., Carpati C.M. et al: Effects of perfusion pressure on tissue per-fusion in septic shock. Crit Care Med 2000; 28:2729-2732.

138. Levenson S.M. et al. Wound healing accelerated by staphylococcus aureus// Arch. surg. – 1983. – Vol. 118, №3. – P. 310-320.

139. Marik P.E., Zaioga G.P.: Adrenal insufficiency during septic shock. Crit Care Med 2003; 31:141-145.

140. Mehta R.L., McDonald B., Gabbai F.B. et al: A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. Kidney Int 2001;60:1154-1163.

141. Mi F.L., Shyu S.S., Wu Y.B. et al. Fabrication and characterization of a sponge-like asymmetric chitosan membrane as a wound dressing // 3. Biomater. – 2001. – Vol. 22, N 2. – P. 165-173.

142. Moldawer L.L., Minter R.M., Rectenwald J.E. Emerging evidence of a more complex role for proinflammatory and antiinflammatory cytokines in the sepsis response. P. 145-154. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry. Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

143. Moran G., Talan D. Hand infections. Emergency Medicine Clinics of North America. 1993; 11: 601-19.

144. Munster A.M. Gut: Clinical importance of bacterial traslocation, permeability, and other factors. P.86-91. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry., Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

145. Ngo N.T., Cao X.T., Kneen R. et al: Acute management of dengue shock syndrome: A randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clin Infect Dis 2001; 32:204-213.

146. Principles of Surgery /Ed. S.I.Schwartz.- McGraw-Hill Book Company, 1984. – 2001 p.

147. Quaid G., Solornkin J.S. Nosocomial infections in the ICU. P.309-321. in: Multiply organ failure: pathophysiology, prevention, and therapy, /ed. By A.E.Baue, E.Faist, D.E.Fry., Springer-Verlag New York, 2000, 697 p.

148. Quirinia A., Viidik A. The influence of dressings on the healing of normal and ischaemic wounds and flap survival// Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. – 2001. – Vol. 35, N 1. – P. 1-6.

149. Ronco C., Bellomo R., La Greca G. High-volume hemofiltration. Contrib. Neprol. 2001; 132: 375-382.

150. Ross R. The fibroblast and wound rapaier// Biol.Rev. (Cambr), 1968 – Vol. 43, №1. – P. 51-95

151. Saunder D., Killian P., McLane J. – Lymphokine Res. – 1990. - Vol. 9. - №4. - P. 465-473.

152. Sepsis and multiple organ disfunction. Ad. By E.A.Deith, J.L.Vinsent, W.B. Sounders, London 2002.

153. Sharshar T., Blarichard A., Paillard M. et al: Circulating vasopressin levels in septic shock. Crit Care Med 2003; 31:1752-1758.

154. Shein M., Marshall J., Eds. Source control. A Guide to Management of Surgical Infection. Springer Berlin, Heidelberg, New York 2002; 467.

155. Tetta C., Bellomo R., Kellum J. et al. High volume hemofiltration in criticall ill patients: why, when and how. Contrib. Nephrol. 2004; 144: 362-375.

156. Van den Berghe G., Wouters P.J., Bouillon R. et al: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003; 31:359-366.

157. Wagner F.W. A classification and treatment program for diabetic, neuropatic and dysvascular foot problems. // In The American Academy of Ortopaedic Surgeons instructional course lectures. - St. Louis. - Mosby Year Book. - 1979. - P. 143 - 165.

158. Warren B.L., Bid A., Singer P. et al: High-dose antithrombin III in severe sepsis. A randomized controlled trial. JAMA 2001; 286:1869-1878.

159. Wu L., Holbrook C., Zaborina O. et al. Pseudomonas aeruginosa expresses a lethal virulence determinant, the PA-I Lectin / Adhesin, in the intestinal tract of a stressed host. The role of epithelia cell contact and molecules of the quorum sensing signaling system. //Ann.Surg., 2003.- V.238.-P.754-764.

Рис.2.2. Паронихия.

Рис. 2.3. Подногтевой панариций.

Рис. 2.4. Подкожный панариций.

Рис. 2.5. Лимфатический панариций.

Рис. 2.6. Сухожильный панариций (тендовагинит) 3 пальца правой кисти.

Рис. 2.12. Флегмона срединного пространства.

Рис. 2.18. Фурункул предплечья.

Рис. 2.19. Карбункул затылочной области.

Рис. 2.20. Абсцесс шеи.

Рис. 2.21. Постинъекционная флегмона ягодичной области.

Рис. 2.29. Эритематозная форма рожи.

Рис. 2.30. Буллезная форма рожи.

Рис. 2.31. Некротическая форма рожи.

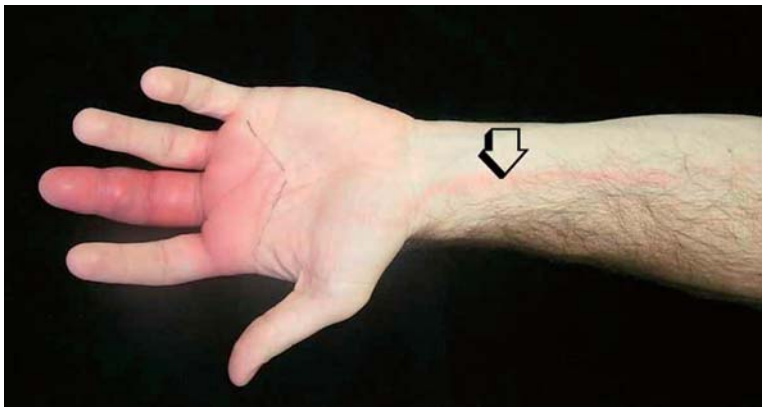


Рис.2.32. Лимфангит.

Рис. 2.33. Лимфаденит шейных узлов.

Рис. 2.34. Гнойный паротит.

Рис. 2.35. Подмышечный гидраденит.

Рис. 2.38. Острый гнойный преолекранный бурсит.

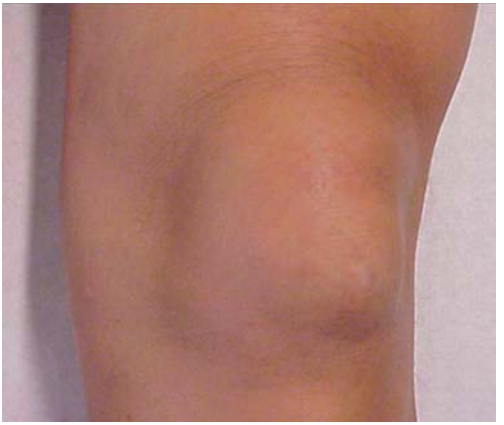


Рис. 2.39. Острый гнойный препателлярный бурсит.

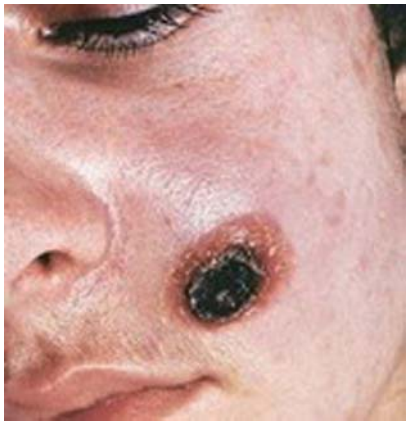


Рис.2.40. Сибиреязвенный карбункул.

Рис. 2.41. «Сардоническая» улыбка при столбняке.

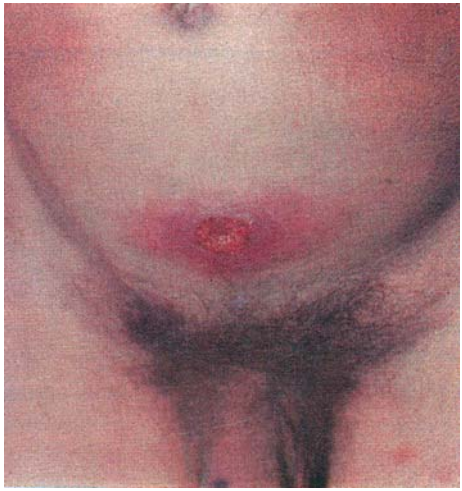


Рис.2.42. Гигантский твердый шанкр на коже нижней части передней брюшной стенки

Рис.2.43. Пустулезный рупиодный сифилид (пустулы с многослойными конусообразными корками) у больного вторичным рецидивным сифилисом.

Рис. 2.44. Бугорковый сифилид в виде сливных изъязвленных очагов на коже голени у больного третичным сифилисом.

Рис.2.45. Актиномикоз кожи.

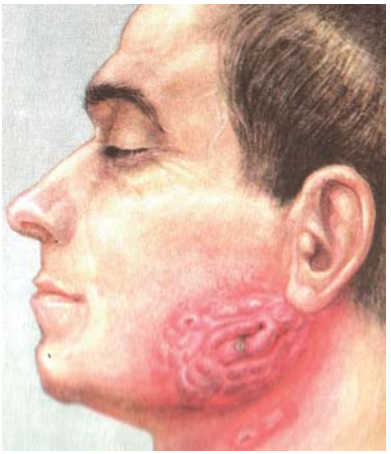


Рис.2.46. Актиномикоз лица.

Рис.2.47. Воспалительный инфильтрат в области носа у больной ранней инфильтративной формой туберкулезной волчанки.

Рис. 2.48. Инфильтрат с язвенно-некротическими участками в области носа, носогубных складок и верхней губы у больного инфильтративно-язвенной формой туберкулезной волчанки.

Рис. 2.49. Волчаночный рубец в правой околоушной области с дефектом ушной раковины, с люпомами по периферии (1), сливающимися внизу в плоский волчаночный инфильтрат (2).

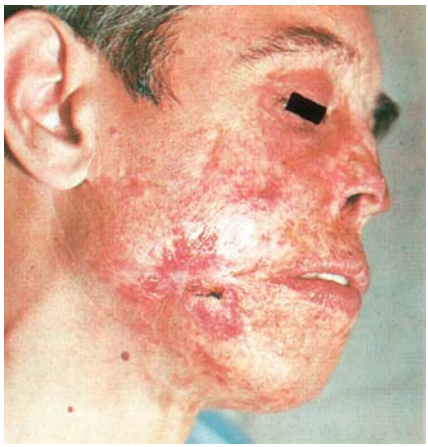


Рис.2.50. Рубцы с дефектом мягких тканей носа у больного туберкулезной волчанкой, осложнившийся раком кожи в области нижней челюсти.

Рис.2.51. Изъязвленные инфильтраты в правой надключичной области у больной при вторичном колликвативном туберкулезе кожи.

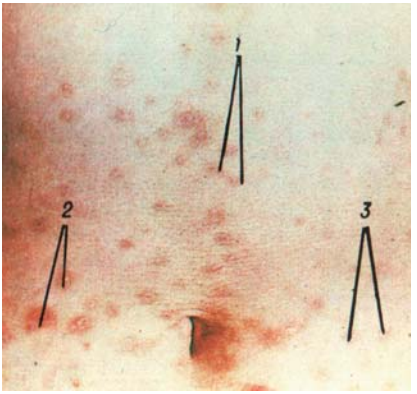


Рис. 2.52. Элементы сыпи в разных стадиях развития на коже живота у больного при папуло-некротическом туберкулезе (1 – папулы; 2 – псевдопустулы; 3 – «штампованные» рубчики).

Рис. 2.53. Дермо-гиподермальные узлы (узлы с центральным некрозом указаны стрелками) на задней поверхностей голеней у больной с уплотненной эритемой (Базена).

Рис.2.54. Язвы с пологими краями и дном, покрытым вялыми грануляциями, в центре дермо-гиподермального узла на голени больного с язвенной формой уплотненной эритемы (Гетчинсона).

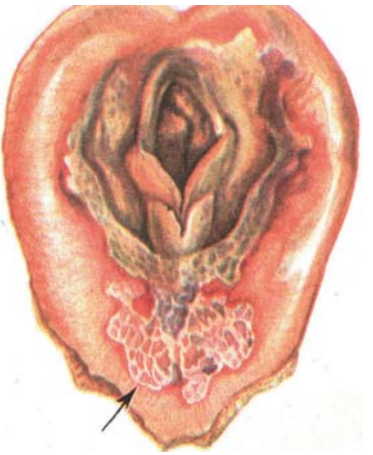


Рис. 2.56. Дифтерия наружных половых органов девочки (припухлость больших и малых половых губ, грязно-белые налеты на слизистой оболочке, изъязвления на коже указаны стрелкой.

Рис.2.57. Пролежни 2 стадии в области крестца и большого вертела бедренной кости; некроз кожи, подкожной клетчатки.

Рис. 3.1. Хронические раны: диабетическая язва (слева), язва в месте образования пролежня – декубитальная язва (справа)

Рис. 3.2. Рваная рана пальцев

Рис.3.3. Заживление по типу первичного натяжения

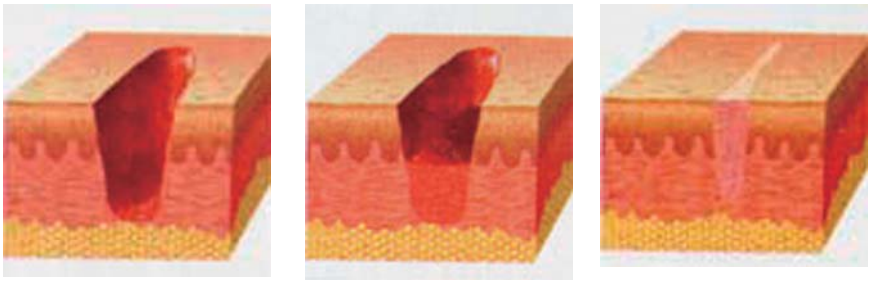


Рис. 3.4. Заживление по типу вторичного натяжения

Рис. 3.5. Заживление под струпом

Рис. 3.6. Первичное заживление раны с образованием линейного рубца

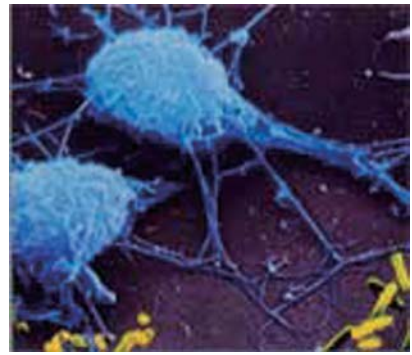


Рис. 3.8. Макрофаги, осуществляющие фагоцитоз кишечной палочки

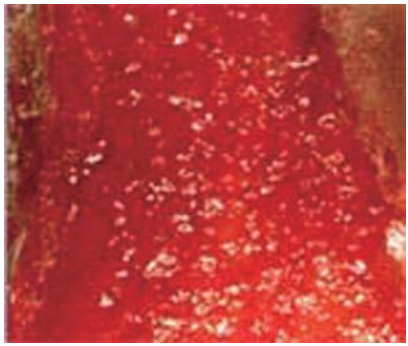


Рис.3.9. Грануляционная ткань – признак адекватного процесса заживления

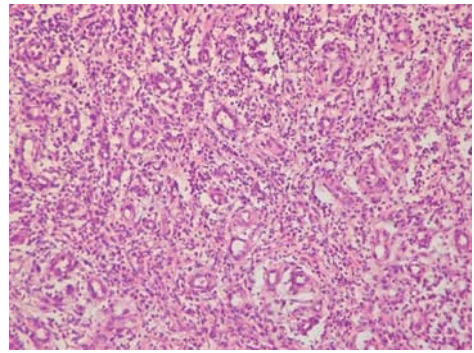


Рис. 3.10. Большое количество мелких капилляров в грануляционной ткани с умеренным воспалительным инфильтратом, ГЭ х200

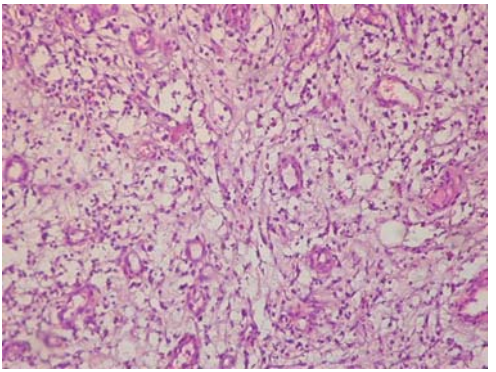


Рис.3.11. Формирование капилляров путем почкования, пролиферация эндотелиальных клеток, ГЭ х400

Рис.3.12. Электронограмма соединительной ткани кожи с коллагеновыми пучками и эластическими волокнами

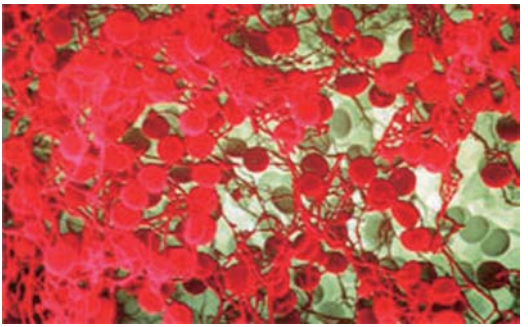


Рис. 3.13. Фибриновый сгусток, состоящий из эритроцитов, тромбоцитов и нитей фибрина

Рис. 4.1. «ТендерВет» активируется непосредственно в стерильной упаковке раствором Рингера.

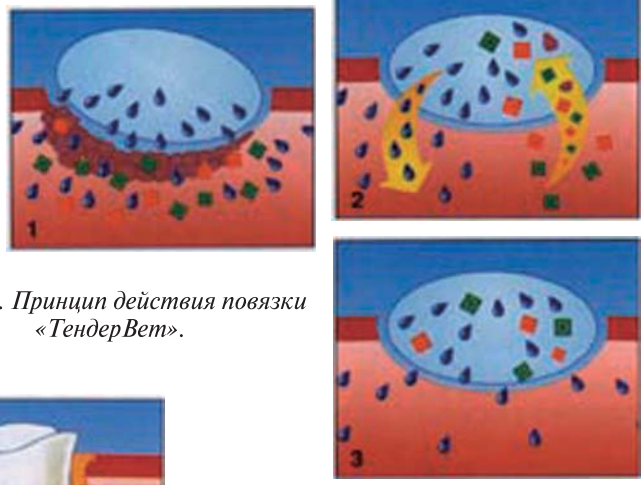


Рис. 4.2. Принцип действия повязки «ТендерВет».

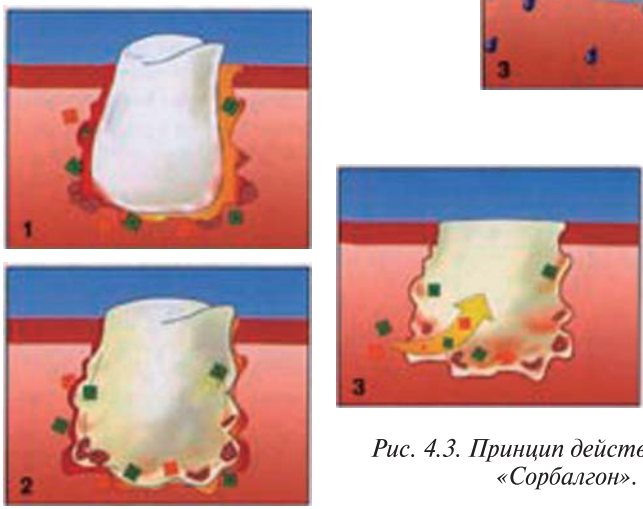


Рис. 4.3. Принцип действия повязки «Сорбалгон».

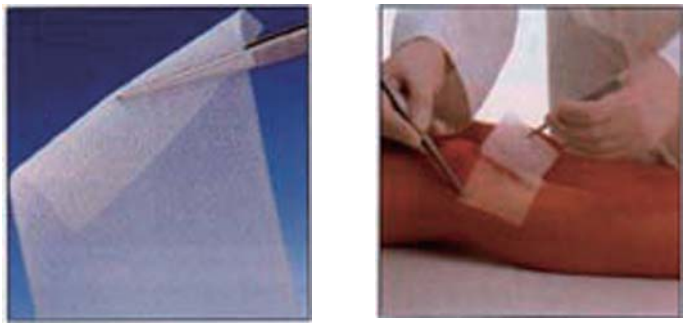


Рис.4.4. Мазевая повязка «Атрауман» сохраняет эластичность краев раны и раневой поверхности и предотвращает адгезию повязки с раной.

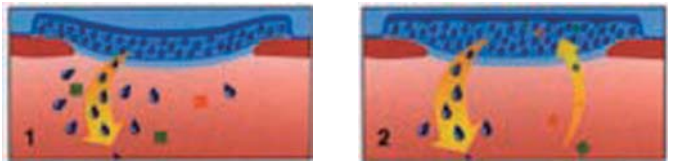


Рис. 4.5. Принцип действия повязки «Гидросорб»

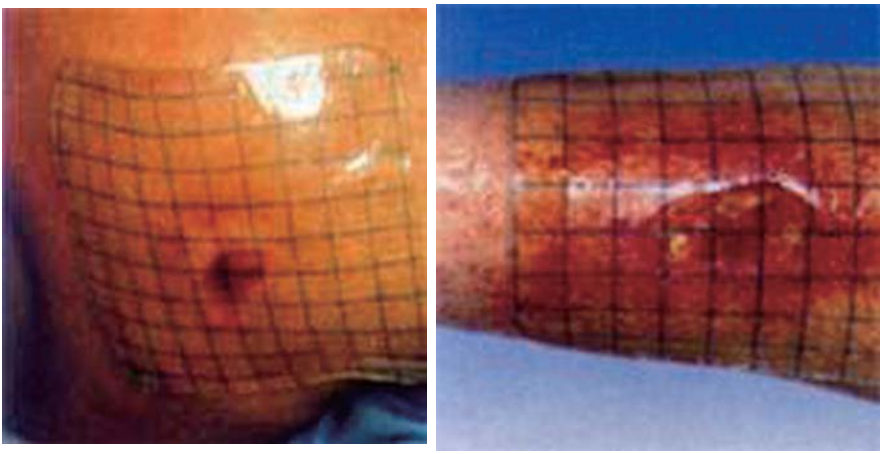


Рис. 4.6. Прозрачность повязки «Гидросорб»

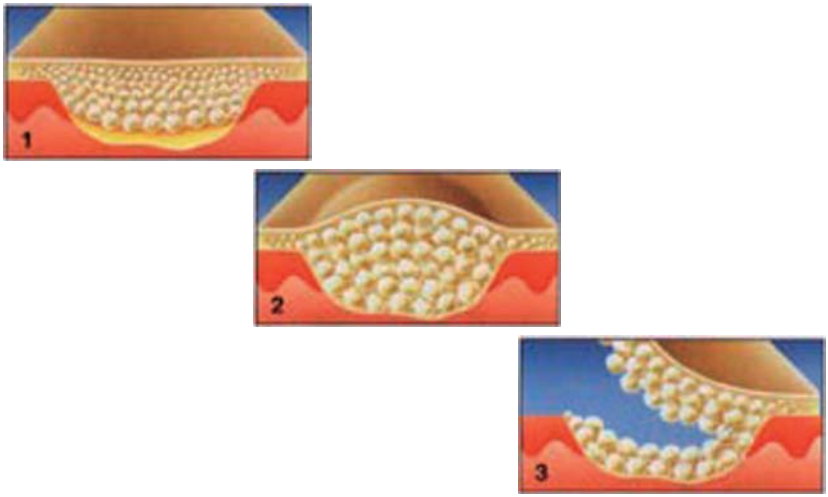


Рис. 4.7. Принцип действия повязки «Гидроколл».

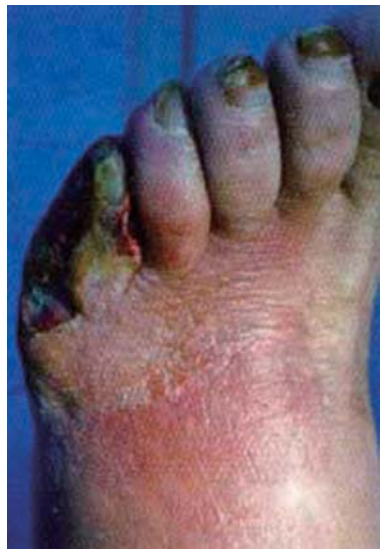


Рис. 5.1. Диабетическая гангрена.

Рис. 5.2. Типичный вид и локализация диабетических язв.

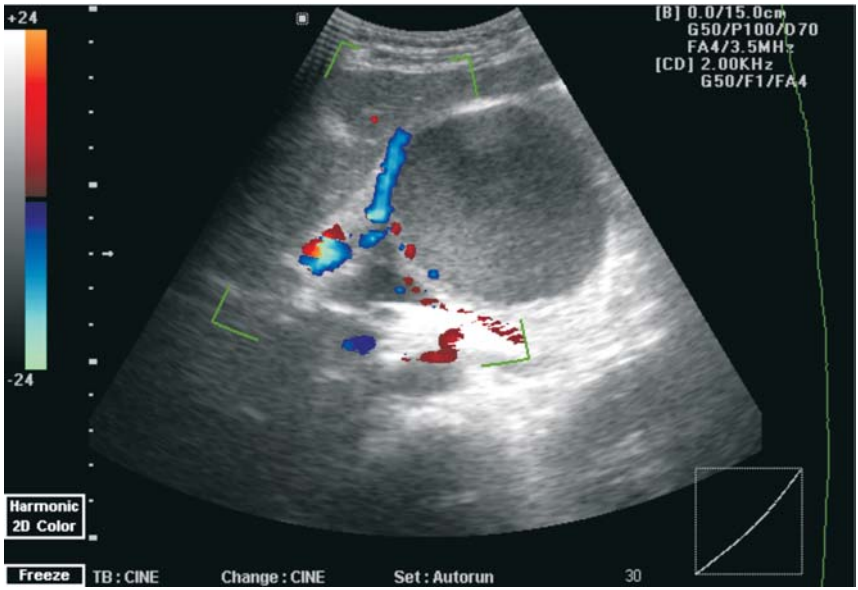


Рис. 7.3. Холангитический абсцесс печени. УЗДГ.
Экстравазальная компрессия печеночной вены.

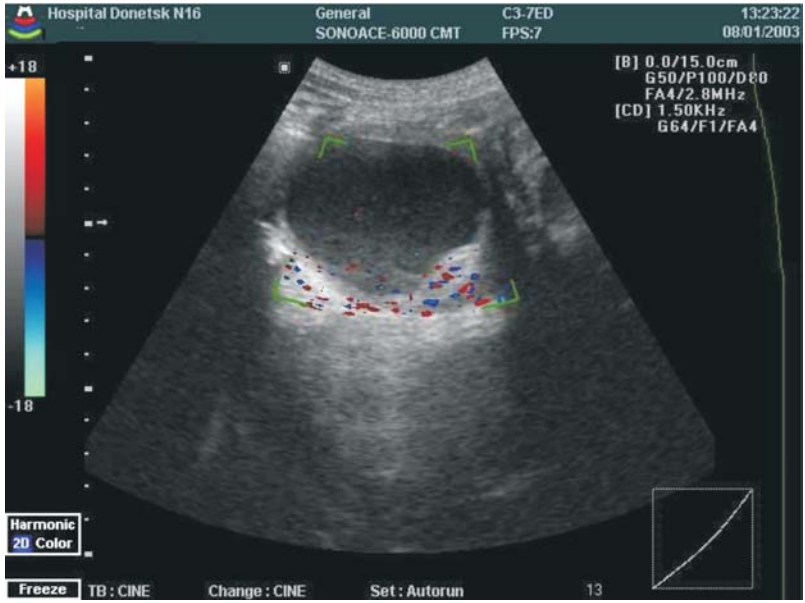


Рис. 7.4. Абсцесс поджелудочной железы.

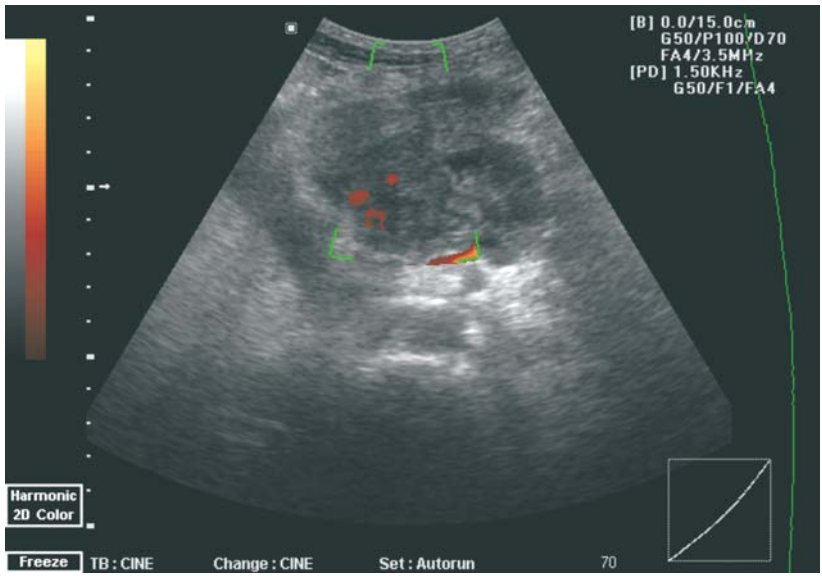


Рис. 7.10. Межкишечный абсцесс. УЗИ.ЭДС.

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Практическое руководство

Редактор М.В. Конькова
Компьютерная верстка Н.Л. Смирнов

Друкарня «Новий світ»
83050, Донецьк, вул. Артема, 96
Свідоцтво про реєстрацію № 12661200000001409
від 09.08.1997 р.