

Тема: Диагностика и лечение местной хирургической инфекции

1. Фазы патологических изменений при воспалительных процессах. Клинические стадии воспалительного процесса.

Инфекция – динамический патологический процесс, включающий внедрение в организм и размножение в нем патогенных микробов с последующим развитием изменений и ответных реакций.

Классификация: острая и хроническая, местная и общая.

Острая инфекция может быть неспецифической, гнойной, гнилостной, специфической (сибирская язва, столбняк)

Хроническая хирургическая инфекция – это туберкулез, сифилис, актиномикоз.

Воспаление – защитно-приспособительная реакция организма, направленная на локализацию и уничтожение инфекционного агента.

Компоненты воспаления: 1. Возбудитель, 2. Входные ворота, 3. Восприимчивость организма.

Возбудители: стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, синегнойная палочка, кишечная палочка, протей.

Фазы патологических изменений при воспалительных процессах.

I. *Альтерация* (повреждение тканей) микрососудистый спазм, тканевая гипоксия, высвобождения гистамина из тучных клеток, расширение просвета сосудов, замедление капиллярного кровотока, повышение проницаемости сосудистой стенки.

II. *Экссудация* (отек тканей) метаболические изменения в тканях, связанные с нарушением окислительных и обменных процессов.

III. Параллельно идет процесс *пролиферации*, размножение клеточных элементов, он заканчивается при затухании воспалительных реакций и восстановлении кровотока.

Факторы, определяющие воспалительный процесс.

1. Состояние иммунной системы организма.
2. Количество и вирулентность микроорганизмов.
3. Кровообращение в очаге внедрения микроорганизма.

Клинические стадии воспалительного процесса.

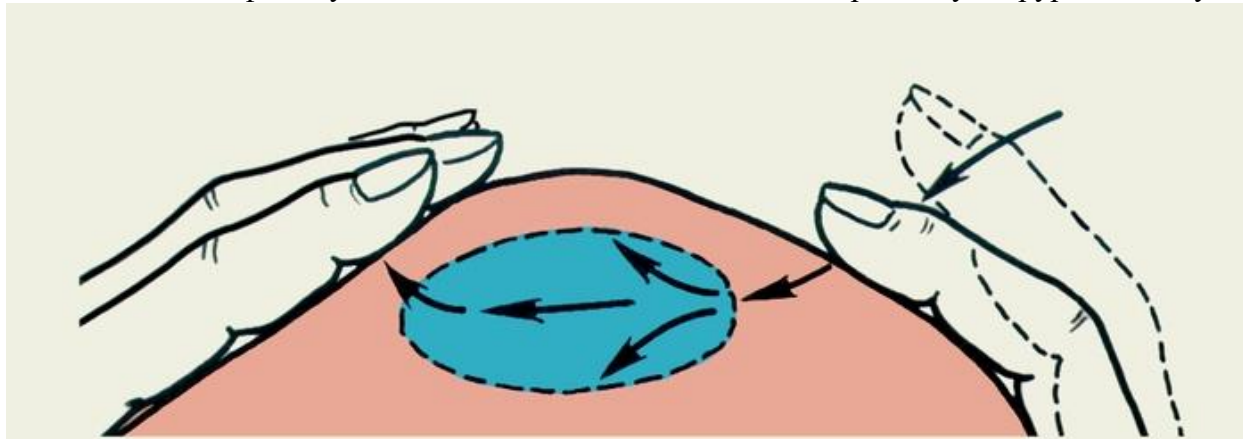
1. Стадия инфильтрации – формирование плотного воспалительного инфильтрата. Местные признаки воспалительного процесса: краснота (гиперемия) – нейрорефлекторная артериальная вазодилатация, припухлость (отек) – венозный стаз (экссудация и эмиграция форменных элементов на фоне повышенной проницаемости сосудов), жар (гипертермия) активация местных биохимических процессов (катаболическая реакция с высвобождением энергии, боль - повышение внутритканевого давления и раздражение болевых рецепторов продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и метаболическими нарушениями (ацидоз – смещение КОС в кислую сторону), нарушение функции обусловлено болью.

2. Стадия нагноения – формирование в инфильтрате зоны размягчения с образованием полостей, наполненных гноем. В зоне воспаления в результате развивающегося нарушения кровообращения (сдавление тканей в результате отека) и трофических расстройств нервной системы происходит изменение тканевого обмена веществ. Вышедшие из сосудистого русла лейкоциты гибнут, освобождая при этом ферменты, которые начинают переваривать некротизированные ткани. В итоге образуется *гнойный экссудат*, содержащий большое количество форменных элементов (преимущественно погибших нейтрофильных лейкоцитов) и расплавленные некротизированные ткани. Вследствие развивающегося некроза тканей при наличии отграничительного вала вокруг очага воспаления, в центре очага воспаления образуется наполненная гнойным экссудатом полость – **абсцесс**. При отсутствии отграничительного вала возникает разлитое нагноение рыхлой клетчатки (**флегмона**). Гной по межтканевым промежуткам может распространиться в соседние участки, образуя так называемые **затеки и натечные абсцессы**. При скоплении гноя в естественных полостях организма образуется **эмпиемы** (эмпиема плевры, желчного пузыря, червеобразного отростка).

Симптом флюктуации - симптом наличия жидкости (гноя, выпота, крови) в замкнутой полости с эластичными стенками; основан на свойстве жидкости равномерно передавать давление во все стороны. Для выявления флюктуации пальцами одной руки не сильным, но резким коротким движением надавливают на исследуемую область, ощущая при этом зыбление в виде волны, приподнимающей

пальцы, — пружинящее движение пальпируемой поверхности обычно четко определяется при умеренном скоплении жидкости в поверхностно расположенных полостях.

Наличие флюктуации – абсолютное показание к срочному хирургическому вмешательству.



3. Стадия вскрытия или секвестрации – гной из полости прорывается или наружу или в естественные полости (грудную клетку, брюшную полость). Секвестр – некротизированный участок ткани или органа с гноем, располагающийся в полости и отделенный от жизнеспособных тканей демаркационной линией, состоящей из вала лейкоцитов, грануляционной и соединительной ткани.

4. Стадия репарации или заживления – эпителизации, образование рубца.

2. Местные проявления воспалительного процесса в зависимости от стадии

Независимо от локализации и характера гнойного процесса гноеродные микроорганизмы в месте внедрения вызывают острую местную воспалительную реакцию с присущим ей комплексом симптомов: *гиперемия* (покраснение) вследствие нейрорефлекторной артериальной вазодилатации (расширения сосудов), *отек*ом — в результате венозного стаза, *болью*, *гипертермией* (местным повышением температуры) — за счет активации местных биохимических процессов, *нарушением функции* органа или ткани.

Гиперемия (покраснение) определяется визуально только при поверхностной локализации очага и связано с расширением микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, венулы) под влиянием медиаторов воспаления и метаболических нарушений (ацидоз). При глубокой локализации очага инфекции внешних проявлений сосудистой реакции не бывает, они появляются по мере приближения гнойного процесса к коже при прогрессирующей деструкции тканей.

Гипертермия (местным повышением температуры), определяемая пальпаторно, вызвана сосудистой реакцией и усилением метаболических процессов (катаболическая реакция) с высвобождением энергии. При глубокой локализации очага воспаления повышение местной температуры может быть установлено при термометрии или термографии.

Отек (припухлость) вызвана отеком и клеточной инфильтрацией зоны воспаления — клиническое проявление процессов экссудации и эмиграции форменных элементов крови на фоне повышенной проницаемости сосудов. Клеточная инфильтрация представлена главным образом нейтрофильными лейкоцитами, которые в большом количестве погибают в очаге инфекции, что и придает экссудату гнойный характер.

Боль проявляется спонтанными болевыми ощущениями, возникающими и прогрессирующими по мере нарастания воспалительного процесса. Он также отмечается как реакция на пальпацию. Последнюю следует проводить очень осторожно, постепенно продвигая пальпирующую руку (или инструмент) от периферии очага к центру. Зона максимальной пальпаторной болезненности соответствует центру очага воспаления, где обычно более выражены деструктивные изменения тканей и формируется гнойный экссудат. Боль связана с повышением внутритканевого давления и раздражением болевых рецепторов продуктами жизнедеятельности микробов, а также с метаболическими нарушениями, происходящими в очаге воспаления.

Нарушение функции обусловлено болью и развивающимися анатомическими изменениями тканей (отек, инфильтрация, некроз).

Важнейшим клиническим проявлением, характеризующим переход во II стадию (нагноения) развития

гнойного воспаления является *симптом флюктуации* («зыбления», колебания) — ощущение передачи удара через полость, наполненную жидкостью. Данный симптом определяется в зоне *размягчения* инфильтрата (при поверхностной локализации) или во всем инфильтрате (при наличии полости с гноем в его глубоких отделах). Выявление симптомов размягчения и флюктуации — абсолютный признак наличия в очаге гноя, что определяет показания к срочному хирургическому вмешательству.

3. Синдром системной воспалительной реакции.

Наряду с местными проявлениями гнойная инфекция вызывает общую реакцию организма, выраженность которой зависит от качества и количества бактериальной флоры, ее токсинов, продуктов распада тканей, реактивности и конституционных особенностей больного.

Общая реакция организма на очаг гнойной инфекции заключается в проявлении синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), обусловленной циркуляцией в крови цитокинов, микробных токсинов, многочисленных токсических продуктов распада тканей и метаболических нарушений, происходящих в очаге гноя.

Из всего многообразия общих реакций наиболее частые — клинические проявления интоксикации в виде повышения температуры тела до 38–40 °С, озноб (нередко потрясающий), выраженная головная боль, недомогание, слабость, разбитость, отсутствие аппетита, учащение пульса, падение АД. При тяжелой интоксикации, как правило, отмечаются такие нарушения ЦНС, как галлюцинации, бред, затемнение сознания, острый психоз.

Общая реакция организма на инфекцию может быть нормергической, анергической или гиперергической.

Нормергическая реакция наблюдается у больных с хорошо выраженными защитными иммунологическими силами. Местная воспалительная реакция у них умеренного характера, гнойный процесс быстро ограничивается. Общая реакция организма характеризуется кратковременным подъемом температуры до 37,8—38,5 °С и небольшим ознобом. Лейкоцитоз не превышает 15—20 тыс. Сдвиг в формуле белой крови незначителен. Анемия не развивается. Излечение происходит самостоятельно или под влиянием лечения.

При *анергии* гнойный процесс, не сопровождаемый выраженными местными и общими симптомами, быстро приводит к распространению инфекции на глубже лежащие ткани, на большом протяжении. Возникают обширные эпи- и субфасциальные флегмоны, некроз тканей и генерализация инфекции. Для анергии характерен лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы белой крови влево, до юных форм, повышение СОЭ.

При *гиперергической реакции* гнойный процесс развивается бурно, быстро распространяется на окружающие ткани с вовлечением лимфатических сосудов, лимфатических узлов и вен. Возникают обширный отек, гиперемия, тромбоз сосудов, некроз тканей. Характерны гектическая или септическая температура тела, потрясающий озноб, гиперлейкоцитоз до 30—40 тыс., повышение СОЭ, анемия, бактериемия. Все клинические проявления резко выражены.

4. Местное лечение воспалительных процессов.

Лечение зависит от стадии воспалительного процесса.

Цель местного лечения: - создание условий, губительной для патогенной микрофлоры, - ликвидация или ограничение зоны воспалительного процесса, - уменьшение всасывания токсинов, - предупреждение генерализации - создание условий для восстановления поврежденных тканей.

В стадии инфильтрации, когда возможно обратное развитие воспалительного процесса, пораженному месту создают покой путем иммобилизации повязкой, лонгетой, косынкой, шиной.

В комплексе лечебных мероприятий производятся короткие блокады, т.е. обкалывание воспалительного инфильтрата 0,25% раствором новокаина (прокаина) с антибиотиками. Назначают физиотерапевтические процедуры, способствующие гиперемии и рассасыванию инфильтрата: УВЧ, УФО, ионофорез с ферментами, полуспиртовые компрессы. Применение указанных процедур способствует усилению реактивной гиперемии, улучшению микроциркуляции и активизации метаболических процессов в тканях, что и дает существенный лечебный эффект.

Приведенный комплекс консервативного лечения может быть применен для лечения поверхностно расположенных очагов инфекции, доступных визуальному и пальпаторному контролю. При всех формах острой гнойной инфекции противопоказаны тепловые процедуры, так как тепло является катализатором ферментативных процессов, способствует прогрессированию деструктивных изменений в очаге и прорыву гноя за его пределы.

При глубокой локализации очагов инфекции местное лечение заключается в применении холода на фоне общей антибактериальной терапии. При гиперергической реакции с выраженными отеком и болями болеутоляющий эффект обеспечивает назначение холода на пораженную область. Холод приостанавливает развитие воспалительного процесса, но при длительном его применении может наступить ишемия, сопровождающаяся некрозом тканей.

В *стадии нагноения*, при абсцедировании инфильтрата консервативное лечение противопоказано; основной целью местного лечения являются ограничение прогрессирования воспалительного процесса, освобождение очага воспаления от гнойно-некротического содержимого и улучшение процессов заживления раны. Для этого прибегают к своевременному хирургическому лечению в виде широкого вскрытия гнойника с ревизией и дренированием гнойных затеков для обеспечения адекватного оттока содержимого.

Оперативное вмешательство, проводимое в связи с развившимся острым гнойным процессом, принято называть первичной хирургической обработкой (ПХО) гнойного очага. Под ПХО гнойно-некротического очага понимают рассечение тканей в пределах визуально неизмененных участков с широким раскрытием всех затеков для создания единой полости с иссечением всех нежизнеспособных и инфильтрированных гноем тканей. Некрэктомия является основным оперативным приемом при подобном вмешательстве, так как оставленные в гнойном очаге нежизнеспособные ткани являются субстратом для дальнейшего прогрессирования гнойно-некротического процесса.

Объем ПХО бывает различным: от иссечения небольших участков некротических тканей до удаления обширных участков нежизнеспособных мышц и костей, вплоть до ампутации конечности.

Разрезы при вскрытии гнойников должны быть достаточно широкими, но анатомичными, с учетом расположения мышечных футляров, клетчаточных пространств, крупных магистральных сосудов и нервных стволов (во избежание их повреждения).

При операции следует бережно и щадяще обращаться с тканями — в противном случае возможна генерализация инфекции. В процессе выполнения оперативного вмешательства вскрытие гнойной полости производят в самой нижней ее точке — для обеспечения в последующем хорошего оттока гнойного содержимого.

Основой лечения вскрытых гнойных очагов является соблюдение принципов физической антисептики. Для улучшения оттока гноя в полость гнойника обязательно вводят резиновый выпускник или силиконовый дренаж. Большие по объему гнойники целесообразно дренировать несколькими силиконовыми дренажами, через которые можно производить промывание или длительное орошение гнойной полости растворами антисептиков или антибиотиков.



В последние годы в хирургической практике для лечения локальных гнойных процессов все чаще применяется активное дренирование гнойных полостей с помощью подключения к дренажам различных источников создания пониженного давления (централизованная вакуумная система, аппараты автономного вакуумирования ран, водоструйные или электроотсосы), что позволяет освободить очаг от гнойно-некротического содержимого и создать условия для улучшения процессов последующего заживления раны. В ряде случаев выполняют пассивное дренирование гнойной полости марлевыми тампонами с антисептиками, гипертоническими растворами, мазями на гидрофильной основе. Кроме того, для пассивного дренирования используют резиновые полоски, трубчатые и сигарные дренажи, а также тампоны с сорбирующими агентами. Для ускорения отторжения гнойно-некротических тканей

применяются различные протеолитические ферменты и гидрогелевые антисептические мази (левомеколь, левосин, диоксиколь).

Дренирование



5. Применение дополнительных физических методов воздействия для лечения гнойных ран

Клинический опыт показывает, что хирургическая обработка даже в полном объеме не всегда позволяет достаточно радикально удалить из гнойного очага некротизированные ткани и микрофлору. Для повышения эффективности хирургической обработки применяют дополнительные физические методы воздействия, которые подразделяются на несколько групп.

- Методы, основанные на использовании механических колебаний:
 - обработка пульсирующей струей жидкости;
 - обработка низкочастотным УЗ.



Рисунок – Применение оптического квантового генератора

- Методы, основанные на изменении внешнего давления воздушной среды:
 - вакуумная обработка;

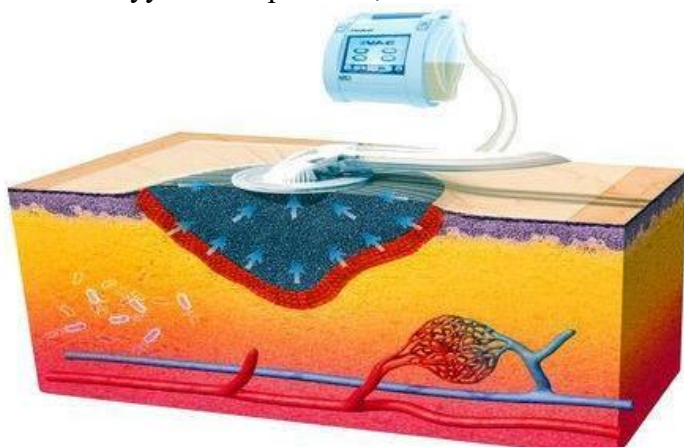


Рис. Схема системы для вакуумной терапии ран

— управляемая абактериальная среда;



Рисунок – Применение управляемой абактериальной среды ГБО гиперборическая оксигенация.



- Методы, основанные на изменении температуры:
 - криовоздействие.
- Методы, основанные на использовании электрического тока:
 - постоянные токи низкого напряжения (электрофорез);
 - модулированные токи (электростимуляция).
- Методы, основанные на использовании магнитного поля:
 - низкочастотная магнитотерапия;
 - воздействие постоянного магнитного поля.
- Методы с использованием электромагнитных колебаний оптического диапазона:
 - лазерное излучение;
 - УФ-излучение.

Применяются также биологические механизмы воздействия на гнойно-воспалительный очаг, основными из которых являются:

- механическое очищение;
- бактерицидное воздействие;
- влияние на микроциркуляцию;
- активация ферментных систем;

- усиление проникновения лекарственных средств в ткани;
- стимуляция клеточного иммунитета.

Применение физических и биологических методов воздействия на течение раневого процесса наиболее эффективно в стадии пролиферации и обусловлено следующими основными механизмами:

- оптимизацией кровоснабжения и микроциркуляции в тканях;
- стимуляцией регенерации соединительнотканых элементов.

6. Принципы общего лечения воспалительных процессов.

Этиотропной терапией для лечения воспалительных процессов является *антибактериальная терапия*. Лечение антибиотиками проводится с учетом чувствительности к ним микрофлоры, их побочного эффекта и взаимодействия с другими препаратами.

До установления характера микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам проводят терапию полусинтетическими пенициллинами в сочетании с аминогликозидами либо моотерапию цефалоспорины II—III поколения. Лишь при особо тяжелой инфекции и неэффективности других препаратов используют резервные антибиотики (фторхинолоны и карбапенемы).

Принципы применения антибиотиков при острых воспалительных заболеваниях основаны на соблюдении следующих положений.

- В начале лечения антибактериальная терапия может быть эмпирической, назначаемой до получения точных данных о характере и антибиотикочувствительности микрофлоры, на основании микроскопии мазка и ориентировочных данных (характер гноя, локализация очага поражения).

- Антибактериальная терапия должна быть направленной, т.е. при назначении антибактериальных препаратов следует принимать во внимание характер и вид микрофлоры и ее чувствительность к различным антибактериальным препаратам.

- Антибактериальная терапия должна быть сочетанной —целесообразно применение разных групп антибактериальных препаратов.

- Внутривенное и внутриартериальное введение антибактериальных препаратов следует сочетать с максимальным подведением их непосредственно к очагу поражения (внутрикостно, эндолимфатически), в зависимости от локализации и характера основного процесса.

- Комбинированная антибактериальная терапия должна учитывать особенности взаимодействия назначенных препаратов.

- При назначении антибактериальных препаратов следует учитывать их побочное действие, возможность и допустимость сочетания данного препарата с другими медикаментами и методами интенсивной терапии.

Дезинтоксикационная терапия при острых гнойно-воспалительных процессах чаще проводят интракорпоральными методами, основанными на разведении и обезвреживании токсических веществ в организме больного с последующим выведением их естественным путем. Это обильное питье, инфузионная терапия (переливание кристаллоидных, гликированных растворов и дезинтоксикационных кровезаменителей), а также форсированный диурез на фоне управляемой гемодилюции. Могут применяться методы экстракорпоральной детоксикации: гемосорбция, лимфосорбция, плазмаферез, УФО крови, перфузия крови через ксеноселезенку, ВЛОК, ЭКМО и др.

Иммунокорригирующая терапия, назначаемая пациентам с гнойно-воспалительными заболеваниями, подразделяется:

- на иммуностимуляцию, целью которой является активация иммунитета, бывает специфической и неспецифической. В качестве основных иммуностимуляторов применяются вакцины, сыворотки, а также препараты бактериального происхождения (бронхомунал);

- иммуномодуляцию, представляющую собой медикаментозное или физическое воздействие (УФО, лазер, магнитное поле) и направленную на восстановление измененных звеньев иммунитета. Иммуномодуляторы, в свою очередь, подразделяются на препараты синтетического и биологического происхождения (препараты тимуса, костного мозга);

- иммунопотенцирование, сутью которого является воздействие на иммунную систему с целью активации иммунологических механизмов;

- иммуносупрессию, направленную на подавление активности иммунной системы при лечении лимфопролиферативных заболеваний.

Синдромная терапия заключается в лечении различных патологических синдромов, развивающихся на фоне гнойно-резорбтивной интоксикации: дыхательной, печеночно-почечной недостаточности, коагулопатии и др. Чаще эти синдромы развиваются со стороны органов и систем, ранее скомпрометированных сопутствующей патологией.

Общеукрепляющее лечение при воспалительных процессах — это не прямое воздействие на само воспаление, а комплекс мер, которые помогают организму сильнее бороться с болезнью, восстанавливаться и поддерживать защитные силы.

Витаминотерапия (особенно витамины С и группы В — они поддерживают тканевое дыхание, снижают проницаемость сосудов, улучшают заживление).

Коррекция питания — сбалансированный рацион, который помогает организму восстанавливаться.

Достаточная физическая активность (лечебная физкультура) — стимулирует кровообращение и регенерацию.

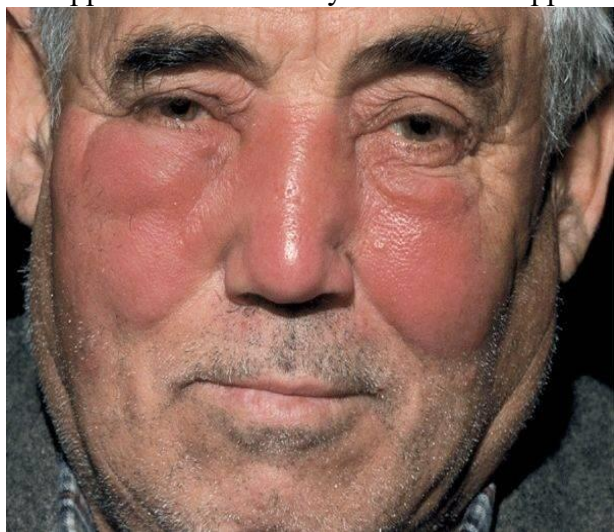
Некоторые физиопроцедуры (например, лазеротерапия, магнитотерапия) — они могут оказывать общеукрепляющее и стимулирующее действие.

Меры по нормализации сна и снижению стресса — хронический дефицит сна и постоянный стресс ослабляют защитные силы.

Следует отметить, что только своевременная диагностика, направленная на выявление гнойно-воспалительной патологии, полная хирургическая санация очага тканевой деструкции, прицельная деконтаминация, а также адекватная терапия системных и органных нарушений способны положительно повлиять на исход заболевания.

7. Классификация, этиология, клиника и лечение рожистого воспаления

Рожистое воспаление — это флегмона подкожно жировой клетчатки, приводящая к эритематозно – геморрагическим или буллезно – геморрагическим проявлениям вплоть до некроза кожи.



Возбудитель рожи (стрептококк) чаще проникает в ткани контактным путем через мелкие повреждения кожи. В ней стрептококк распространяется преимущественно по лимфатическим сосудам, что нарушает лимфоотток и является причиной появления отеков. В развитии заболевания имеет значение и воздушно-капельный механизм передачи стрептококка с первичным поражением носоглотки и последующим распространением инфекции лимфогенным или гематогенным путем. Чаще воспалительный процесс локализуется на нижних конечностях, реже — на лице и верхних конечностях. Отмечено, что рожа наиболее часто возникает в летне-осенний период.

В 25—35% случаев рожа имеет тенденцию к хронически рецидивирующему течению. После перенесенной первичной рожи стрептококк может находиться в латентном состоянии, образуя очаги эндогенной инфекции в коже, лимфатических сосудах и лимфатических узлах. При определенных условиях (переохлаждение, стресс и т.п.) стрептококк переходит из латентного состояния в активное и возникает очередной рецидив заболевания.

Инкубационный период рожи длится от нескольких часов до 3—5 дней. После этого наступает период острого воспаления, который продолжается 8—10 дней. Выздоровление наступает спустя 3—4 недели от

начала заболевания. В начальном его периоде быстро развиваются симптомы интоксикации, предшествующие местным проявлениям рожи. Отмечаются слабость, головная боль, озноб, мышечные боли, значительно повышается температура тела. В области будущих локальных проявлений рожи возникает жжение или зуд, иногда — парестезии и лишь в разгар заболевания появляются местные симптомы рожи.

Рожистое воспаление по проявлению местных симптомов делится на четыре основные формы: эритематозная, буллезная, флегмонозная, некротическая.

Эритематозная форма проявляется яркой четко ограниченной гиперемией («языки пламени»), отеком кожи (воспаленный участок возвышается над здоровой кожей). Кожа лоснится, блестит, горячая и резко болезненная при поверхностной пальпации. У значительной части больных возникает регионарный лимфаденит.

Для *буллезной формы* характерно появление на фоне покрасневшей кожи пузырьков (буллы) за счет отслойки эпидермиса, заполненных серозным или серозно-гемморагическим экссудатом. На месте поврежденных пузырей возникают эрозии.

При *флегмонозной форме* рожистого воспаления под кожей и в подкожно-жировой клетчатке появляется серозно-гнойное содержимое. Общее состояние тяжелое, выражены симптомы интоксикации.

Для *некротической (гангренозной) формы* характерно появление некрозов мягкой ткани.

Больные рожей малоконтагиозны, поэтому лечение может проводиться в гнойном хирургическом отделении. При небольших по площади поражениях и легком течении заболевания назначают пероральную антибактериальную терапию (доксикалин, спирамицин, рифампицин, ципрофлоксацин). При более тяжелом течении рожи в течение 7—10 дней применяют бензилпенициллин, а при развитии осложнений (некроз, флегмона, абсцесс и др.) — цефалоспорины. При рецидивирующей роже используют антибиотики цефалоспоринового ряда I или II поколения. Наряду с этим проводят детоксикационную и десенсибилизирующую терапию. При выраженной инфильтрации кожи эффективны нестероидные противовоспалительные препараты.

При буллезной роже пузыри вскрывают, после чего накладывают повязки с растворами антисептиков. При эритематозно-гемморагической роже на очаг воспаления в течение 5—7 дней накладывают повязки с 5-10% линиментом дибунола. Эффективно назначение УФО на очаг воспаления и область регионарных лимфатических узлов, а также лазеротерапии, особенно при гемморагических формах рожи.

При развитии некрозов кожи и флегмоны (ее вскрывают) нежизнеспособные ткани иссекают, раны дренируют и накладывают повязки с мазями на водорастворимой основе (левосин, диоксиколь и др.).

После радикального иссечения нежизнеспособных тканей возникают обширные дефекты, требующие закрытия, поэтому используют аутодермопластику.

Осложнениями рожи являются некроз кожи, флегмона, абсцесс, лимфангит, тромбофлебит, сепсис, токсико-инфекционный шок.

Остаточные явления рожи в виде пастозности и пигментации кожи и застойная гиперемия на месте эритемы сохраняются на протяжении нескольких месяцев. Более поздние последствия рожи представлены утолщением кожи (пахидермия), стойким лимфостазом (лимфедема) и вторичной слоновостью (фибредема).

После рожистого воспаления иммунитет не остается, и любая даже небольшая травма, переохлаждение и т.п. могут вызвать рецидив заболевания.

8. Этиология, патогенез, клиника и лечение фолликулита и фурункулеза.

Фолликулит представляет собой поверхностное воспаление волосяного фолликула. Он может появиться на любом месте, где есть волосы. Причиной фолликулита чаще всего бывает несоблюдение личной гигиены, трение кожи одеждой, расчесывание кожи при зуде, после неправильного наложения компрессов, при чрезмерной потливости.

Клиническая картина. Вначале на коже появляется небольшое красное пятно или узелок вокруг волоска, из которого образуется гнойничок, наполненный желтовато-зеленым гноем. Гнойничок вскрывается или подсыхает. Нередко он может охватывать большие участки кожи и переходить в фурункул. Особенно опасно это заболевание у новорожденных.

Лечение. Гнойнички смазывают I — 2 раза в сутки 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 5 % раствором марганца, на места поражения наносят присыпки (ксероформ). С целью

профилактики участки кожи, где могут быть раздражения, обрабатывают 1 % раствором салицилового, борного или камфорного спирта, пользуются цинковыми присыпками, соблюдают личную гигиену.

Самое частое гнойное заболевание мягких тканей — *фурункулез*, представляющий собой острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающих тканей. Заболевание вызывается золотистым стафилококком, проникающим вглубь кожи по волосяному каналу.

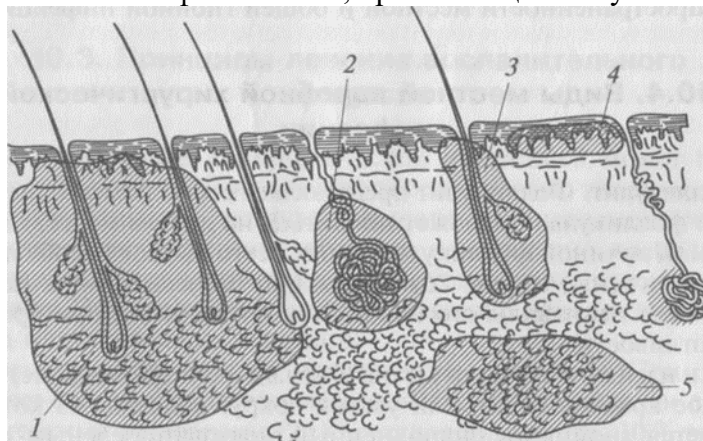


Рисунок - Локализация воспалительных процессов в коже и подкожной клетчатке: 1 — карбункул; 2 — гидраденит; 3 — фурункул; 4 — рожистое воспаление; 5 — флегмона

Фурункул может появиться на любом участке кожи, где имеются волосы, но чаще встречается в местах с обилием сальных желез, подверженных загрязнению и частому механическому раздражению: на предплечье, тыльной поверхности кисти, области спины, затылке, шее, поясничной и ягодичной области.

Заболеванию способствуют нарушение правил личной гигиены, изменение температурного режима (охлаждение, перегревание, загрязненность и запыленность окружающей среды, частые микротравмы кожных покровов. К возникновению фурункулеза предрасполагает снижение иммунобиологических сил организма вследствие переутомления, нервно-психического стресса, обменных нарушений (диабет), хронических заболеваний.

Начало заболевания характеризуется формированием в устье волосяного фолликула пустулы, содержащей нейтрофильные лейкоциты, стафилококки и фибрин. Распространяясь по волосяному фолликулу до сосочкового слоя кожи, стафилококки вызывают гнойно-некротическое воспаление вокруг волосяного фолликула, сальной железы и окружающей соединительной ткани. Прорыв гноя наступает вблизи устья фолликула, через образовавшийся канал наружу отходят некротический стержень и гной. Постепенно дефект выполняется грануляционной тканью с последующим рубцеванием.

Клиническая картина складывается из появления в месте образования фурункула зуда и покалывания. При локализации фурункула в наружном слуховом проходе, носу больные испытывают мучительные распирающие боли. Через 24—48 ч в толще кожи появляется округлый, умеренно болезненный инфильтрат. Вскоре кожа над инфильтратом отекает, краснеет, становится болезненной и горячей на ощупь. Особенно резкий отек возникает при локализации фурункула в области лица и мошонки (за счет рыхлости подкожной клетчатки). Постепенно инфильтрат становится конусообразного вида, с желтоватой точкой на вершине за счет скопления гноя или с участком некроза черного цвета. На 4—6-е сутки гнойные и некротические массы отходят в виде стержня, а кратерообразная рана выполняется грануляциями и постепенно заживает рубцеванием на фоне стихания воспалительных явлений.

Появление множественных очагов воспаления на обширном участке кожи носит название фурункулеза. Возникновение множественных фурункулов чрезвычайно мучительно, больные теряют покой из-за болей, лишаются сна и аппетита, особенно если фурункулез приобретает распространенный и рецидивирующий характер. При вовлечении в воспалительный инфильтрат тканей вокруг волосяного мешочка формируется значительная гнойная полость. Такой фурункул называется абсцедирующим, клинически он протекает с более выраженными общими симптомами интоксикации, что всегда свидетельствует о резком снижении иммунобиологических сил организма.

В большинстве случаев неосложненный фурункул не сопровождается общей реакцией со стороны организма; температура тела редко превышает субфебрильную, признаки интоксикации отсутствуют.

При осложнении фурункула лимфангитом, регионарным лимфаденитом, тромбофлебитом, абсцессами клиническая картина резко изменяется. Возникает недомогание, температура тела повышается до 38—38,5 °С, нарастает лейкоцитоз, появляется сдвиг в формуле крови.

Особенно тяжело протекают осложненные *фурункулы лица*, локализующиеся на верхней губе, в области носогубной складки, носа и в суборбитальной области. Значительное развитие лимфатической и венозной сети в этих областях создает условия для быстрой генерализации процесса. Распространению инфекции способствуют попытки выдавить стержень фурункула, а также его травмирования при умывании, бритье и т.п. Осложнения процесса начинаются с лимфангита и септического тромбофлебита угловой вены носа; наблюдается тяжелая общая реакция организма на воспалительный процесс: повышение температуры тела до 38—39 °С, озноб, головная боль, общая слабость.

При распространении инфекции на клетчатку орбиты развивается ретробульбарная флегмона. Затем инфекция через систему венозных анастомозов может проникнуть в кавернозный синус твердой мозговой оболочки и вызвать его тромбоз, гнойный базальный менингит и оптохиазмальный арахноидит. При этом осложнении лицо на стороне поражения резко отекает, пальпируется плотная болезненная вена вблизи угла носа, возникает экзофтальм. Температура тела достигает 39—41 °С. Появляются выраженные менингеальные симптомы; головная боль, ригидность затылочных мышц, рвота, нарушение зрения. В ближайшие дни течение осложняется сепсисом; летальность при этом осложнении достигает 65%.



Во избежание распространения инфекции в процессе лечения кожу вокруг фурункула тщательно обрабатывают 70° спиртом, 2% раствором салицилового спирта, 2% раствором бриллиантового зеленого.

Развитие воспалительного процесса при одиночных фурункулах можно прервать, выполнив короткую новокаиновую блокаду, т.е. обкалывание инфильтрата 0,5% раствором прокаина с антибиотиками. Блокаду повторяют 2—3 раза с интервалом 1—2 дня.

При появлении гнойного или некротического стержня, помимо короткой новокаиновой блокады, применяют средства, ускоряющие отхождение стержня: присыпки с салициловой кислотой, наклейки с гипертоническим раствором и мази на гидрофильной основе (левомеколь, диоксиколь). При абсцедировании фурункула под местной анестезией производят вскрытие гнойника небольшими разрезами и накладывают повязки с протеолитическими ферментами. Для ускорения рассасывания воспалительного инфильтрата назначают эритемные дозы УФО и УВЧ.

Категорически запрещаются грубые манипуляции с инфильтратом, как и любые попытки выдавливать гнойно-некротический стержень фурункула, а также применение согревающих компрессов, поскольку это способствует генерализации гнойного процесса и возникновению тяжелых осложнений: флебита, абсцесса и сепсиса (особенно при локализации фурункула на лице — в зоне, располагающейся над линией, соединяющей козелок ушной раковины и угол рта). Фурункулы лица всегда лечатся стационарно.

Местное лечение фурункулов лица (УВЧ, УФО, наклейки с гипертоническими растворами, блокады) сочетают с применением антибиотиков. Для детоксикации внутривенно назначают 5% раствор глюкозы, физиологический раствор. Наряду с этим больным запрещают жевать, разговаривать; назначают строгий постельный режим, жидкое высококалорийное питание, обильное питье. При восходящем тромбозе или тромбофлебите поверхностных лицевых вен и особенно при тромбозе вен основания черепа рекомендуется введение антибиотиков в общую сонную артерию, при тяжелом течении базального менингита — эндолумбальное их введение.

При фурункулезе особое внимание следует обратить на укрепление общего состояния организма. Для повышения иммунобиологических сил назначают: введение стафилококкового анатоксина; в тяжелых случаях показано переливание крови и ее компонентов. При фурункулезе, развившемся на фоне сахарного диабета, туберкулеза, гиповитаминоза, необходимо предпринимать все меры для лечения основных заболеваний.

9. *Этиопатогенез, клиника и лечение карбункула*

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков, сальных желез, окружающей кожи и подкожной жировой клетчатки с формированием единого очага деструкции. Чаще карбункул вызывается стафилококком, реже — стрептококком или их сочетанием.



Данной патологии преимущественно подвержены лица зрелого и пожилого возраста. Способствующими факторами являются загрязнение кожи, нарушение температурного режима, истощение, болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), хронические заболевания (туберкулез и др.).

Для карбункула характерно быстрое развитие острого воспаления, переходящего в некроз, захватывающий не только окружность нескольких волосяных мешочков и сальных желез, но и всю толщу кожи, подкожную клетчатку, иногда подлежащие фасции и мышцы. В последующем некротические участки расплавляются и отторгаются через множественные отверстия в коже. После отхождения гнойно-некротических масс рана гранулирует с образованием грубого деформирующего кожу рубца.

Излюбленная локализация карбункула — задняя поверхность шеи, спина, поясница, реже ягодицы и конечности, т.е. места, наиболее подверженные трению одеждой.

Клиническая картина заболевания характеризуется быстро увеличивающимся воспалительным инфильтратом багрово-красного или синюшного цвета с обширным отеком и напряжением тканей вблизи него. Развитие карбункула сопровождается резкой распирающей болью. Вскоре на вершине инфильтрата появляется несколько гнойно-некротических стержней, после прорыва которых из глубины инфильтрата начинает отходить густой зеленовато-серый или кровянистый гной. Отверстия в коже за счет прогрессирующего некроза расширяются, через них длительно отторгаются гнойно-некротические массы. В процесс нередко вовлекаются мелкие и крупные вены — развивается тромбофлебит. Почти всегда при карбункуле возникает лимфангит и регионарный лимфаденит.

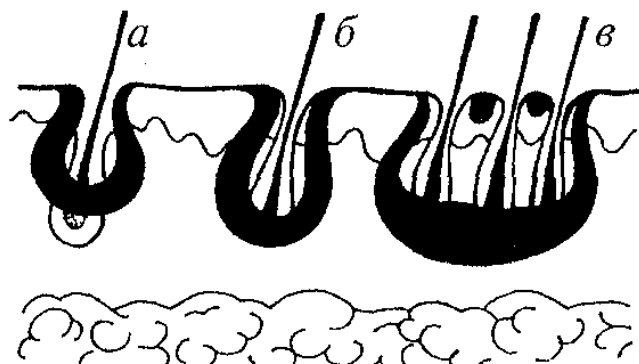


Рисунок – а) фолликулит, б) – фурункул, в) - карбункул

Общая реакция организма проявляется повышением температуры до 40 °С, интоксикацией, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, головной болью, бессонницей, изредка — бредом и бессознательным состоянием. В крови — лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы белой крови влево, снижение числа эозинофилов и моноцитов, повышена СОЭ.

Общие явления наиболее выражены при локализации карбункула на лице в области верхней губы, угла рта и суборбитальной области. Эта локализация карбункула особенно часто осложняется тромбозом вен лица, тромбозом венозных синусов, базальным менингитом и сепсисом.

По мере отторжения гнойно-некротических масс общие явления постепенно стихают, рана выполняется грануляциями и заживает грубым деформирующим рубцом.

При постановке диагноза необходимо дифференцировать вульгарный карбункул от сибиреязвенного. Для последнего характерно наличие малоблезненного зудящего инфильтрата с геморрагической пустулой. На месте ее прорыва остается струп черного цвета с розеткой мелких пузырьков с серозно-геморрагическим содержимым, из которого высевается палочка сибирской язвы. Сибиреязвенный карбункул всегда лечится консервативно; оперативное лечение противопоказано из-за опасности генерализации инфекции.

Вследствие возможности развития тяжелых осложнений больные с карбункулами любой локализации должны быть госпитализированы в хирургические отделения. В серозно-инфильтративной стадии лечение карбункулов консервативное; его цель — придать процессу abortивное течение.

Хороший лечебный эффект дают ежедневные новокаиновые блокады с антибиотиками в сочетании с введением ферментов (трипсина, стрептодермазы и др.), внутримышечное введение больших доз антибиотиков в сочетании с УВЧ, УФО. Больному прописывают строгий постельный режим, молочно-растительную диету, обильное питье. Особенно строго ведут больных с карбункулами лица — им назначают жидкий протертый стол, запрещают разговаривать и жевать.

Всем больным проводится интенсивная дезинтоксикационная терапия путем внутривенного введения 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, переливаний плазмы. По мере необходимости назначают сердечные и болеутоляющие средства, для повышения иммунобиологических сил организма — стрептококковый анатоксин, гамма-глобулин, витамины.

Если комплекс консервативных мероприятий в ближайшие 2—3 дня не дает положительного эффекта, предпринимается хирургическое вмешательство, но следует помнить, что оно категорически противопоказано при карбункулах лица.

При карбункулах иных локализаций под общим наркозом инфильтрат рассекают крестообразным или округлым разрезом до здоровых тканей (рис.). Кожные лоскуты отсепааровывают; некротические массы полностью иссекают, гнойные карманы вскрывают. Рана saniруется вакуумированием или обрабатывается пульсирующей струей растворов антисептиков. Затем рану рыхло тампонируют салфетками с мазями на водорастворимой основе до полного ее очищения, после чего она заживает самостоятельно или ее закрывают вторичными швами. Для ускорения отторжения оставшихся некротических масс следует использовать протеолитические ферменты. В некоторых случаях карбункулы небольших размеров, расположенные в местах с подвижной кожей, могут быть полностью иссечены в пределах здоровых тканей с дренированием зоны операции через отдельные доступы и наложением первичных швов.

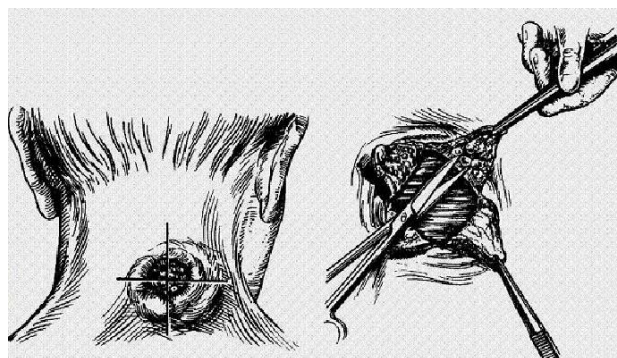


Рис. Крестообразный разрез при карбункуле. Некрэктомия

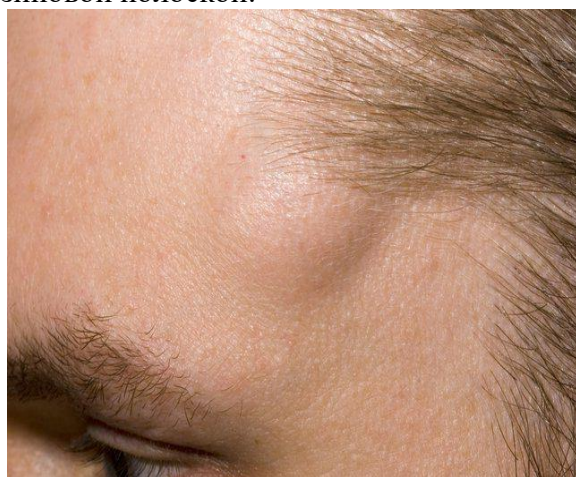
В последние годы для хирургического лечения применяются плазменный скальпель и расфокусированное лазерное излучение, что позволяет испарить гнойно-некротические ткани, достигнув тем самым асептического состояния раны. В последующем применение подобного метода лечения дополняется дренированием раневой полости и наложением первично-отсроченных швов.

Общеукрепляющее лечение, начатое с момента постановки соответствующего диагноза, продолжается до стихания общих явлений и очищения раны от гнойно-некротических масс. При карбункулах лица для ускорения самопроизвольного вскрытия карбункула и отхождения некротических стержней предпринимается консервативное местное лечение: присыпки из салициловой кислоты, аппликации протеолитических ферментов. Кожу в области карбункула обрабатывают 70° спиртом, крепким раствором (1-2%) перманганата калия. Дубление ее предупреждает распространение инфекции. Хороший эффект дают новокаиновые блокады с антибиотиками, УФО, УВЧ.

10. *Этиология, патогенез, клиника и лечение нагноившейся атеромы и гидраденита*

Нагноившаяся атерома. Атерома — киста сальной железы, образующаяся вследствие закупорки секретом ее выводного протока. Атерома располагается в толще кожи, чаще — волосистой части головы, лица или верхней половины спины. Она имеет вид ограниченного округлого, мягкоэластического опухолевидного образования, смещаемого вместе с кожей. Нагноение атеромы возникает при проникновении патогенной микрофлоры через выводной проток или лимфогенным путем.

Лечение атеромы оперативное — под местным обезболиванием ее иссекают вместе с капсулой и участком покрывающей кожи. Остающиеся даже небольшие участки капсулы приводят к рецидиву заболевания. Рану зашивают и при воспалительной инфильтрации окружающих тканей дренируют резиновой полоской.



Хорошее кровоснабжение и лимфоотток на лице обеспечивают быстрое рассасывание и обратное развитие воспалительных процессов, что позволяет во многих случаях добиться излечения больного консервативными методами. Однако на лице есть зоны (верхняя губа, область носогубной складки, параорбитальная область) с обильной венозной сетью, анастомозирующей с кавернозным синусом твердой мозговой оболочки. Это создает условия для гематогенного распространения инфекции в

полость черепа с развитием гнойного менингита и менингоэнцефалита, особенно при осложнении гнойного процесса тромбозом угловых вен. Поэтому все больные с гнойными процессами на лице должны быть госпитализированы для проведения интенсивной антибактериальной терапии. При появлении на фоне консервативной терапии признаков абсцедирования гнойного процесса прибегают к щадящей операции, особенно при локализации очага в опасной зоне. На лице не следует делать больших разрезов; они должны быть линейными; по возможности выполнять их следует по естественным складкам с учетом расположения ветвей лицевого нерва, некрэктомия должна быть щадящей. «Выдавливание» любого гнойника вместо операции недопустимо, так как это может вызвать быстрое распространение инфекции по венозным и лимфатическим сосудам.

Гидраденит («сучье вымя») — острое воспаление потовых (апокриновых) желез. Подобная патология возникает чаще в подмышечной, реже — в паховой области или области соска. В этих местах потовые железы имеют извилистый ход и большую длину, что при попадании патогенной микрофлоры и нарушении оттока секрета способствует развитию гнойного воспаления.

Инфекция в железу проникает через протоки или по лимфатическим путям. Возбудителем заболевания чаще бывает стафилококк. Возникновению заболевания способствует частая травма кожи, трение грубой одеждой и т.д. Данная патология встречается у лиц молодого возраста, поскольку функция апокриновых желез совпадает с периодом активной деятельности половых желез.



Рис. Гидраденит

Клиническая картина заболевания характеризуется появлением в глубине кожи и подкожной клетчатки плотного болезненного инфильтрата. Сначала кожа не изменена, затем инфильтрат спаивается с кожей — появляется гиперемия кожи и по ходу складок — конусовидные припухлости с очагами размягчения в центре. Через дефекты кожи из них выделяется сливкообразный гной. Инфильтраты в течение 7—10 дней сливаются в один общий очаг, вызывая резкие боли и ограничение движений конечности. Процесс может затянуться на много дней, если последовательно поражается ряд желез. При данной патологии часто наблюдаются рецидивы болезни.

Выбор метода лечения определяется характером воспалительного процесса. При гидрадените в стадии инфильтрации местно рекомендуется сухое тепло, УФО, УВЧ. Хороший эффект дают короткие антибиотико-новокаиновые блокады в области инфильтрата. При абсцедировании гидраденита производится вскрытие абсцессов под общим обезболиванием небольшими разрезами по ходу кожных складок с последующим введением в их полости резиновых или марлевых выпускников, с 5% гипертоническим раствором поваренной соли. Для очищения ран от гноя применяются повязки с мазями на водорастворимой основе. Оптимально при операции добиться максимально полного иссечения измененной кожи и подкожной клетчатки вместе с потовыми железами и последующей аутодермопластикой.

В ряде случаев при хронической форме гидраденита рекомендуется проведение рентгенотерапии, осуществляются мероприятия, направленные на повышение защитных сил организма (применение аутовакцины, гамма-глобулина, иммуномодуляторов). Во всех фазах гидраденита в подмышечной области конечность иммобилизуют (руку подвешивают на косынке); при паховом гидрадените предписывают постельный режим.

11. Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика и лечение абсцесса и флегмоны

Абсцесс — скопление гноя в органах или тканях, ограниченное пиогенной капсулой. Чаще абсцесс возникает в мягких тканях, подкожной клетчатке — в результате гнойного расплавления воспалительных инфильтратов, возникающих при внедрении инфекции. Абсцессы могут быть следствием инфицирования гематом, попадания в ткани инородного тела, гнойного расплавления мягких тканей при фурункулах, карбункулах, гидрадените. В ряде случаев абсцесс возникает при гематогенном метастазировании общей гнойной хирургической инфекции (септикопиемия). Наиболее частым его возбудителем служит стафилококк, реже — стрептококк, синегнойная и кишечная палочка.



Абсцесс развивается из воспалительного инфильтрата, в центре которого образуется некроз. Под влиянием протеолитических ферментов (лицизинов) наступает расплавление некротического участка с образованием полости. Ее содержимым оказываются микробы, нейтрофилы, макрофаги, лимфоидные элементы и продукты их жизнедеятельности. Постепенно вокруг абсцесса формируется пиогенная оболочка, состоящая из 2 слоев: наружного — из волокнистой соединительной ткани и внутреннего — из грануляций.

В зависимости от локализации, вирулентности инфекции и защитных сил организма абсцессы могут быть различной величины и формы.

В клинической картине абсцессов мягких тканей имеются все характерные признаки острого воспаления: ограниченная припухлость, болезненность, повышение температуры тела; гиперемия кожи. При сформировавшейся гнойной полости в центре инфильтрата появляется характерный симптом флюктуации — ощущение передачи удара через полость, наполненную жидкостью. В диагностике глубокорасположенных абсцессов может помочь пункция, при которой получение через иглу гноя подтверждает диагноз.

В клинической картине абсцессов мягких тканей имеются все характерные признаки острого воспаления: ограниченная припухлость, болезненность, повышение температуры тела; гиперемия кожи. При сформировавшейся гнойной полости в центре инфильтрата появляется характерный симптом флюктуации — ощущение передачи удара через полость, наполненную жидкостью. В диагностике глубокорасположенных абсцессов может помочь пункция, при которой получение через иглу гноя подтверждает диагноз.

Общая реакция организма обычно проявляется повышением температуры, общей слабостью, потерей аппетита, сдвигом в формуле крови влево, повышением СОЭ, общей слабостью. Все эти явления стихают после формирования у абсцесса пиогенной оболочки.

Осложнениями абсцесса являются прорыв в полости (плевральную, брюшную), развитие прогрессирующего тромбофлебита близлежащих вен, сепсиса.

Лечение абсцесса всегда оперативное. При обнаружении гнойника его полость должна быть вскрыта и дренирована. Разрез производят под местным или общим обезболиванием в направлении кожных складок, оси конечности или линий сгибания суставов. Его осуществляют в наиболее низком месте гнойника, что обеспечивает хорошее дренирование гнойной полости.

После вскрытия гнойника в его полость устанавливают резиновый выпускник, трубку или марлевые

турунды, смоченные гипертоническим раствором. В последующем перевязку делают с гипертоническим раствором или водорастворимыми мазями. Для очищения раны от гнойного налета применяют протеолитические ферменты. После заполнения дна полости грануляциями используют мажевые повязки с антибиотиками. Пункционное отсасывание гноя с промыванием полости абсцесса антибиотиками без широкого вскрытия гнойника допустимо лишь при благоприятном течении небольших поверхностных гнойников, если пациент категорически отказывается от хирургического лечения, а также в местах, где по косметическим соображениям желательно избежать рассечения ткани (на лице и др.). Однако и в этих ситуациях 2—3 прокола нерезультативны, общие явления прогрессируют и выполнение разреза необходимо. При сформированных абсцессах внутренних органов и полостей перспективны прицельная пункция и последующее дренирование, санация полости абсцесса под УЗ- или компьютерным наведением.

Флегмоной называется острое разлитое гнойное воспаление клетчатки любой локализации. В отличие от абсцесса флегмона имеет склонность к распространению по клетчаточным пространствам. Она может быть вызвана гнойной анаэробной и гнилостной инфекцией, а также введением под кожу раздражающих веществ (искусственная флегмона). Наиболее часты флегмоны стафилококковой этиологии. Они могут быть *первичными* — вследствие проникновения инфекции через кожу или *вторичными* — на фоне фурункула, лимфаденита, артрита.

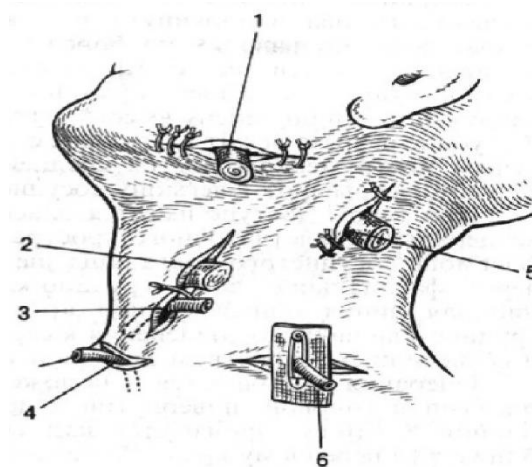


Рис. Флегмона подчелюстного пространства

Основными причинами развития флегмоны мягких тканей являются:

- острые локальные гнойно-воспалительные и другие заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, гидраденит, другие пиодермии, лимфаденит, лимфангит, гнойный тромбофлебит, рожа, нагноение атеромы и др.);
- открытые и закрытые повреждения кожных покровов и глубжележащих тканей, ожоги, отморожения, укусы животных и насекомых;
- острые и хронические воспалительные и другие заболевания органов ротовой (одонтогенные флегмоны), грудной и брюшной полости, а также органов малого таза;
- острый и хронический остеомиелит;
- гнойный артрит (параартикулярная флегмона);
- острые хронические заболевания и процессы, протекающие с нарушением целостности кожных покровов (трофические язвы, пролежни, трещины, дерматиты, экземы и др.);
- инфицирование послеоперационных ран (послеоперационная флегмона);
- инъекции препаратов, лечебные и диагностические инвазивные манипуляции, и пункции (постинъекционная флегмона);
- гнойные метастазы при сепсисе (метастатическая флегмона); — другие причины.

Некоторые виды флегмон носят специальные названия: флегмона околопочечной клетчатки — «параколит», области прямой кишки — «парапроктит», области лимфатических желез — «аденофлегмона» и т.д. Флегмона часто сопровождается регионарным лимфаденитом и тромбофлебитом. При поверхностных флегмонах инфекция может распространяться по пространствам между мышцами и отверстиями в фасциях, приводя к развитию глубоких распространенных флегмон.

Клиническая картина заболевания в большинстве случаев начинается внезапно — с озноба,

повышения температуры тела до 40 °С, головной боли и общих признаков токсикоза.

Одновременно в области поражения появляются местные признаки воспаления. Флегмона подкожной клетчатки характеризуется обширной зоной гиперемии, болезненной припухлостью, местным повышением температуры и нарушением функции пораженной части тела. В зависимости от распространенности воспалительного процесса различают *ограниченную* и *прогрессирующую* флегмону. При 1-й форме в области ограниченного плотного инфильтрата вскоре появляются очаги размягчения, флюктуации; при 2-й — процесс быстро распространяется в глубину, захватывает обширные участки и сопровождается тяжелой интоксикацией.

Диагностировав флегмону, нужно исключить возможность вторичного ее развития на почве остеомиелита, гнойного артрита или другого заболевания, требующего неотложного лечения.

Больные с флегмоной любой локализации подлежат немедленной госпитализации в хирургическое отделение. Им предписывают строгий постельный режим, покой пораженной конечности, назначают большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, болеутоляющие, десенсибилизирующие средства, обильное питье, внутривенное вливание растворов глюкозы или физиологического раствора; витамины, сердечные препараты.

Консервативное лечение допустимо лишь в начальной стадии ограниченной флегмоны. При ограниченной флегмоне в стадии инфильтрации процесс может быть купирован короткими новокаиновыми блокадами с антибиотиками, назначением УВЧ. Однако появление флюктуации в области воспаления служит абсолютным показанием к вскрытию и последующему дренированию гнойника.

При прогрессирующей флегмоне промедление со вскрытием гнойника недопустимо. Под общим обезболиванием с соблюдением всех правил асептики производят широкое вскрытие клетчаточных пространств с наложением при необходимости контрапертур и дополнительных разрезов. Раны saniруют от гнойного содержимого и при наличии некротизированных тканей рыхло заполняют тампонами с гипертоническим раствором, асептиками или водорастворимыми мазями.

Как правило, общее состояние больного после вскрытия флегмоны улучшается. При отсутствии улучшения необходима ревизия раны для выявления и предотвращения дальнейшего распространения гноя по клетчаточным пространствам в виде гнойных затеков.

12. Воспалительные заболевания лимфатической системы

Лимфангит — острое воспаление лимфатических сосудов, возникающее вторично, на фоне местных гнойных процессов (абсцесс, фурункул) или инфицированных ран.

Инфицирование лимфатических сосудов наступает при попадании в них гноеродных микроорганизмов (стафилококков, стрептококков) из лимфатических щелей воспалительного очага.

Различают сетчатый и стволочный лимфангит, причем стволочный может быть поверхностным или глубоким. В ряде случаев возможна их комбинация (смешанные формы).



Для лимфангита характерно скопление в просвете лимфатических сосудов микроорганизмов и лейкоцитов, местами — их тромбоз. Вокруг видна воспалительная инфильтрация и отечность тканей. Эндотелий набухает, сдувается, в просвете сосудов могут наблюдаться инфильтраты и даже гнойники с переходом воспаления на подкожную клетчатку.

Для хронического лимфангита характерно развитие плотной соединительной ткани, лимфостаз и

отек коллагеновой ткани.

Клиническая картина острого лимфангита часто протекает с признаками воспалительного токсикоза. Развитие острого лимфангита почти всегда сопровождается повышением температуры тела до 38—39 °С, потрясающим ознобом, возрастанием лейкоцитоза, ухудшением общего состояния больного.

При сетчатом лимфангите происходит поражение начальных мелких поверхностных сосудов. На коже появляется разлитая гиперемия, отличающаяся от рожистого воспаления отсутствием четких границ. При поверхностном стволовом лимфангите на коже появляются ярко-красные полосы по ходу лимфатических путей, от первичного гнойного очага до ближайших или более далеко расположенных регионарных лимфатических узлов, иногда вдоль всей конечности. По ходу воспаленных лимфатических путей больной испытывает зуд и жжение, пальпируются болезненные плотные шнуры. Острый глубокий лимфангит проявляется болями и отеком по ходу глубоких лимфатических путей и ранним развитием лимфаденита. Осложнениями лимфангита могут быть абсцесс, рожа, сепсис.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на санацию первичного воспалительного очага, явившегося причиной лимфангита. Оно состоит во вскрытии абсцесса, флегмоны, рассечении карбункула и т.д. Пораженной конечности создают покой с помощью иммобилизирующей повязки. При признаках лимфостаза конечности придают возвышенное положение. Назначают антибиотики, повязки с антисептиками, физиотерапевтические процедуры. При гнойном лимфангите с развитием абсцесса или флегмоны последние вскрывают и дренируют под общим обезболиванием.

Лимфаденит — воспаление лимфатических узлов, возникающее вследствие гнойных процессов. Любые патогенные микроорганизмы (бактерии, вирусы, простейшие, риккетсии, грибы), циркулируя в лимфатических сосудах, могут вызвать лимфаденит, так как именно лимфатические узлы являются барьером, задерживающим бактерии и токсины. Лимфаденит бывает генерализованным (при системных инфекциях) или регионарным, когда через определенные лимфатические узлы происходит лимфоотток из локального очага инфекции. В клинической практике наиболее часто встречается острый серозный лимфаденит с преимущественным поражением паховых, подмышечных, подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Больных беспокоят боль, припухлость, увеличение узла с резкой его болезненностью при пальпации. В начале процесса кожа над ним не изменена, лимфатический узел подвижен, не спаян с окружающими тканями. При прогрессировании заболевания и переходе воспаления на окружающие ткани в зоне воспаленного лимфатического узла образуется болезненный инфильтрат. Он малоподвижен, кожа над ним отечна, гиперемирована. В случае абсцедирования в центре конгломерата лимфатических узлов появляется флюктуация, т.е. возникает лимфаденофлегмона. Лечение лимфаденита зависит от вызвавших его причин и направлено на терапию основного заболевания, включая хирургическую санацию основного очага. Основа консервативного лечения — обеспечение покоя местному очагу воспаления, антибиотикотерапия, повязки с антисептиками, физиотерапевтическое лечение. Развитие гнойных осложнений лимфаденита требует оперативного лечения по общим принципам гнойной хирургии — вскрытие, санация и дренирование гнойного очага.

Аденофлегмона — гнойное воспаление, развивающееся в результате распространения воспалительного процесса из лимфатических узлов на окружающую клетчатку. Самая частая локализация подобной патологии — шея, особенно ее медиальный треугольник, где сосредоточено большое количество лимфатических узлов, собирающих лимфу из полости рта, зева, глотки, с лица и головы. Реже аденофлегмона развивается в паховых и подмышечных областях.

Местные клинические признаки начинаются с появления глубокого болезненного плотного воспалительного инфильтрата без реакции кожи. По мере приближения воспалительного процесса к поверхности появляется отек и гиперемия кожи, усиливается болевой синдром. В сомнительных случаях наличие гноя подтверждает диагностическая пункция и данные УЗ-исследования.

Лечение аденофлегмоны проводится по общим принципам. При выполнении некрэктомии необходимо удаление всех пораженных лимфатических узлов как источника инфекции с обязательным последующим их гистологическим исследованием.