

Тема: Диагностика и лечение гнойных заболеваний костей и суставов, генерализованной и анаэробной инфекции

1.Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика и лечение остеомиелита.

Остеомиелит - это гнойно-некротическое воспаление кости, захватывающее костный мозг (собственно остеомиелит), компактную и губчатую часть кости (остит), а также надкостницу (периостит).

Остеомиелит – острое или хроническое инфекционное воспаление, охватывающее на том или ином протяжении кость и окружающие ее ткани. При этом болезнь понимается не только как местный патологический процесс, но и как заболевание с морфологическими и функциональными изменениями в других органах и системах организма.

Остеомиелит может быть вызван самой разнообразной микрофлорой: гнойной, гнилостной, специфической (туберкулезной, сифилитической) и смешанной.

Если инфекция попадает в кость из внешней среды через рану при оперативных вмешательствах, открытых переломах или ранениях, т.е. *экзогенным* путем, то это *травматический*, или раневой, остеомиелит. Если инфекция переносится в кость с током крови или лимфы из какого-либо гнойного очага, т.е. *эндогенным* путем, принято говорить о *гематогенном остеомиелите*.

Острый гематогенный остеомиелит преимущественно наблюдается у больных детского возраста, преимущественно мужского пола (75%). В последние годы в связи с появлением микрофлоры, резистентной к антибиотикам, все чаще встречается острый гематогенный остеомиелит у людей среднего и старшего возраста. При остром гематогенном остеомиелите в основном поражаются метафизы длинных трубчатых костей, располагающихся вблизи крупных суставов в период их наиболее бурного роста.

Клиническая картина острого гематогенного остеомиелита зависит от вирулентности инфекции, локализации процесса, возраста больного и его иммунобиологического состояния.

Заболевание начинается остро, внезапно, с повышения температуры тела (до 39—40 °С), озноба. Нередко этому предшествует травма, переохлаждение или другие провоцирующие факторы. Прдромальный период продолжается от нескольких часов до 1—2 дней. Больные отмечают слабость, вялость, недомогание, легкий озноб. Одновременно с повышением температуры они жалуются на сильные боли в пораженной конечности, головную боль, слабость. Болевой синдром при остром гематогенном остеомиелите является постоянным. Обычно боли бывают выраженной интенсивности, распирающего характера, ощущаются во всей конечности. Со 2—3-го дня от начала заболевания появляется строго локализованная боль в конечности, обычно вблизи крупного сустава, усиливающаяся при малейшем движении. Боль и рефлекторное сокращение мышц заставляют придавать конечности вынужденное положение с расслаблением мышц, поэтому больной перестает пользоваться пораженной конечностью. В ряде случаев в области метафиза конечности появляются признаки воспалительного процесса — такие, как отечность, гиперемия, местное повышение температуры. При пальпации обнаруживается место наибольшей болезненности, которое соответствует локализации гнойного процесса. В последующие дни припухлость увеличивается, сквозь кожу просвечивают расширенные подкожные вены, появляются признаки регионарного лимфаденита. Нагрузка по оси конечности в виде поколачивания по пятке, локтю вызывает острую боль в месте поражения.

Несколько позже в области поражения появляется и довольно быстро распространяется гиперемия. В конце 1-й недели удается пальпировать инфильтрат, быстро увеличивающийся, захватывающий мышцы и подкожную жировую клетчатку. Из-за инфильтрации мягкие ткани становятся плотными, напряженными. Местная температура кожи и глубжележащих тканей значительно повышается. Через 7—10 дней над местом поражения появляется симптом флюктуации, что указывает на развитие межмышечной или подкожной флегмоны. При пункции данной зоны часто получают гной с примесью капель жира, что характерно для воспалительного поражения костного мозга.

В этот период состояние больных несколько улучшается. Температура приобретает ремиттирующий характер, уменьшаются признаки общей интоксикации. Нередко в этот период происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с образованием длительно незаживающих свищей. С отхождением гнойного содержимого температура снижается до субфебрильной, а общее состояние больного улучшается. Как правило, на данном этапе процесс приобретает хронический характер.

Острый гематогенный остеомиелит относится к группе экстренной хирургической патологии, требующей быстрой, достаточно полной и точной диагностики. Существенную помощь в определении

объема пораженной костной ткани оказывают специальные рентгенологические исследования. Так, метод выполнения снимков с оптическим увеличением изображения позволяет в ранние сроки остеомиелита определить зону деструкции и выявить секвестрирующие участки кости. При фистулографии (метод рентгенологического обследования основанный на введении в свищевой ход контрастного вещества, после чего проводится рентгенография) определяются расположение и размеры костной полости, а также распространенность гнойного процесса в мягких тканях.

Лечение острого гематогенного остеомиелита проводится только в хирургическом стационаре и заключается в общем воздействии на организм больного и местном влиянии на очаг инфекции.

Основной в комплексе консервативного лечения является антибактериальная терапия, дополняющая своевременно выполненное хирургическое вмешательство. Эффективность антибактериальной терапии при остеомиелите зависит от многих условий, и прежде всего от радикальности, выполненной некрэктомии и секвестрэктомии.

С первых часов заболевания пораженная конечность иммобилизуется гипсовой лонгетой, за счет чего создается максимальный покой и уменьшается болевой синдром. При безуспешности мер общего воздействия (антибактериальная и дезинтоксикационная терапия) на организм в течение ближайших 3—4 дней от начала заболевания, а также с учетом нарастания как общих, так и местных проявлений воспалительного процесса больному показано выполнение хирургического вмешательства. Основной задачей предпринимаемых оперативных вмешательств является хирургическая обработка гнойно-некротического очага.

Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита условно подразделяется на 2 этапа: на 1-м проводится санация гнойнонекротического очага, на 2-м выполняется реконструктивно-восстановительная операция. Как правило, 2-й этап осуществляется через несколько дней после первичной операции.

2. Посттравматический остеомиелит

Посттравматический остеомиелит — под этой формой заболевания подразумевается хронический остеомиелит после открытых повреждений костей.

Посттравматический остеомиелит чаще всего локализуется на голени и стопе, где обычно возникают наиболее массивные и обширные открытые повреждения как костей, так и мягких тканей.

Спектр микробов, проникающих в рану в момент ее нанесения, зависит от условий и места событий. На этапах оказания медицинской помощи (во время операции, перевязки) нередко происходит вторичное микробное загрязнение раны экзогенной микрофлорой. В качестве возбудителя при посттравматическом остеомиелите преобладает грамотрицательная флора, аэробные бактерии и стафилококки, клостридиальная инфекция встречается как осложнение открытой костной травмы, сопровождающейся массивным разможением мягких тканей.

Причинами, способствующими развитию посттравматического остеомиелита, как правило, являются обширные разможения костей и мягких тканей, скальпированные раны с обнажением кости, нарушение кровоснабжения костных фрагментов и окружающих мышц. Отсутствие или неполноценность транспортной и лечебной иммобилизации, недостаточно радикальная или запоздавшая ПХО ран, сохранение смещенных костных фрагментов открытыми на поверхности раны, отказ от активного дренирования раны также могут быть причинами ее нагноения и распространения гнойной инфекции по костномозговому каналу и параоссальным тканям.

При открытых переломах часто возникает «скелетирование» костных фрагментов. Возможно оно и при закрытых переломах, но при открытых всегда происходит в условиях нарушения местного кровообращения и нагноения. Травматические дефекты мягких тканей с обнажением кости, лишенной надкостницы, если она даже не повреждена, приводят к некрозу поверхностных слоев костной ткани. При этом истинный остеомиелит не развивается, так как отсутствует воспаление костного мозга, и такое состояние кости следует считать травматическим оститом. Истинные и рубцовые дефекты кожи, хроническое гнойное воспаление поврежденных мягких тканей, некроз костных осколков, некробиоз концов отломков, явления остита и остеомиелита на фоне происходящей в той или иной степени регенерации костной ткани создают своеобразную картину хронического посттравматического остеомиелита, по сути представляющего собой длительно незаживающую рану кости вследствие гнойно-некротического осложнения открытого повреждения.

Основой диагностики посттравматического остеомиелита является рентгенография, при которой определяется утолщение кости и наличие полостей и секвестров (участок омертвевшей (некротизированной) ткани иногда с гноем, который отделился от здоровых тканей и свободно располагается среди них, ограничен грануляционным валом).

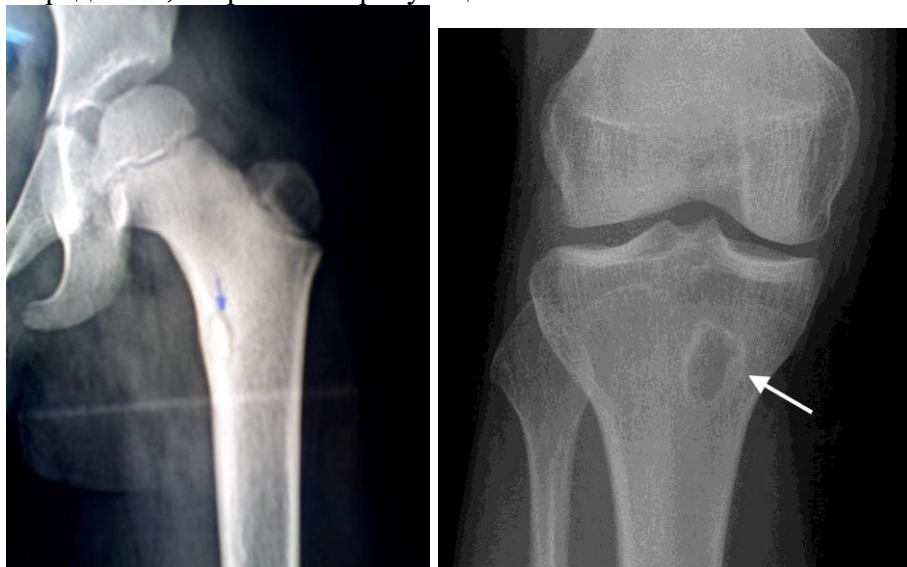


Рис – Секвестр

Хирургическое лечение больных травматическим остеомиелитом показано при наличии секвестров, гнойных свищей, остеомиелитических полостей в костях, а также при язвах, их малигнизации, ложном суставе, частых рецидивах заболевания с выраженным болевым синдромом, интоксикацией и нарушением функции опорно-двигательного аппарата.

При радикальной операции удаляют пораженную часть кости, секвестры, вскрывают и ликвидируют все остеомиелитические полости с их внутренними стенками, грануляции и детрит, иссекают все гнойные свищи. Основная цель вмешательства — удаление хронического гнойного очага в кости в пределах здоровых тканей. Только выполнив радикальную операцию, можно рассчитывать на выздоровление или по крайней мере на длительную ремиссию заболевания.

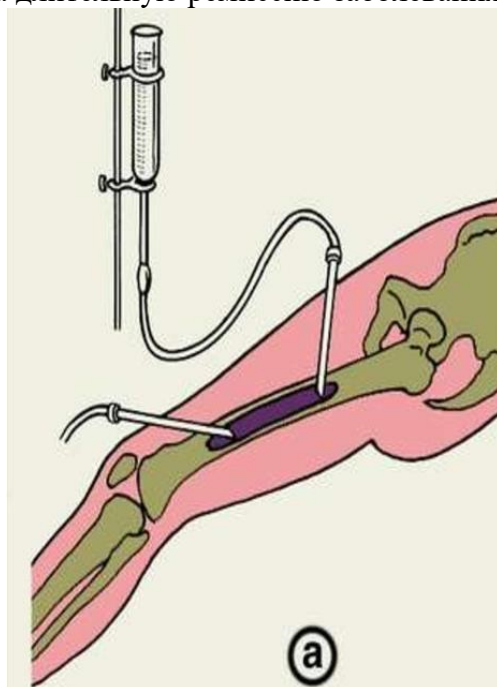


Рис. Внутрикостное промывание

После радикальной секвестрэктомии по поводу хронического гематогенного остеомиелита костномозговую полость целесообразно дренировать для последующего проведения внутрикостного диализа, при этом мягкие ткани ушивают наглухо. Промывание через дренажно-промывную систему осуществляют ежедневно в течение 9—10 сут до получения стерильного посева из диализата. Применяют также способ пломбировки остаточной костной полости мышечным лоскутом на сосудистой ножке.

3. Анаэробная инфекция.

Анаэробная инфекция — это тяжёлая форма инфекционного процесса, возбудителями которого выступают анаэробные бактерии, развивающиеся в условиях отсутствия кислорода

Отдельные виды анаэробов в своем эволюционном развитии в качестве приспособительной реакции приобрели возможность к образованию спор, что послужило основой для деления данной инфекции на спорообразующую (клостридиальную) и неспорообразующую (неклостридиальную).

В обычных условиях анаэробы, представленные группой сапрофитов, обитают на поверхности кожи и на слизистой оболочке пищеварительного тракта от ротовой полости до дистальных отделов толстой кишки.



Основным условием развития анаэробной инфекции является наличие раны, а также травматического повреждения тканей с обязательным присутствием на их поверхности анаэробных микроорганизмов. Не менее важные предрасполагающие факторы для возникновения анаэробной инфекции — степень нарушений кровообращения в очаге поражения, обширность разможенных тканей и повреждение костных структур, а также наличие инородных тел и явных признаков первичного загрязнения и инфицирования (фрагменты одежды, частицы почвы).

К предрасполагающим для анаэробной инфекции моментам относят травматический и гиповолемический шок, анемию, тканевую гипоксию, переохлаждение, нервно-психическое истощение.

Как показывает клинический опыт, анаэробная инфекция преимущественно поражает мышечную ткань, при этом определяющую роль в ее развитии играют характер повреждения и морфология раны.

Характерными клиническими признаками анаэробной инфекции служат преобладание симптомов эндогенной интоксикации над местными проявлениями, гнилостный характер экссудата, газообразующие процессы в ране, быстро прогрессирующий некроз тканей.

Первые признаки раневой анаэробной инфекции наблюдаются в течение первых 3 дней с момента повреждения, хотя инкубационный период в отдельных случаях может составлять всего несколько часов. Из всей совокупности общих симптомов анаэробной инфекции наиболее ранним и постоянным признаком являются жалобы больного на сильную боль в ране. Как правило, боли бывают распирающего характера и прогрессирующе усиливаются по мере нарастания отека в области повреждения. Характерным также является гнилостный запах, который возникает в результате разложения белковых субстанций жизнедеятельности анаэробов с образованием азота, водорода и метана. Быстро наступает резкое ухудшение общего состояния больного как проявление тяжелой интоксикации. Температура тела сначала остается в пределах нормальной или же субфебрильная, но затем быстро повышается до 39 °С. Сначала больные возбуждены, беспокойны, позже становятся апатичными, сонливыми, отмечается спутанность сознания. Они жалуются на резко выраженную слабость, тошноту, сильную головную боль. Дыхание значительно учащается, пульс становится частым и слабым. АД резко снижается, быстро развивается токсическая гемолитическая анемия. Больной бледен, кожные покровы сухие, тургор их понижен, отмечается сухость слизистой оболочки губ и языка. Затем появляются иктеричность склер и кожи, выраженный акроцианоз.

В процессе диагностики анаэробной инфекции для уточнения местных патологических изменений применяются такие исследования, как рентгенография, УЗИ, КТ.

4. Неклостридиальная анаэробная инфекция.

Неклостридиальная анаэробная инфекция имеет ряд особенностей, позволяющих еще до лабораторного микробиологического подтверждения предположить характер патологии. Среди общих

симптомов наиболее характерным является преимущественно гнилостный характер поражения тканей, сопровождающийся зловонным запахом. При этом пораженные ткани приобретают безжизненный вид и покрываются налетом грязно-серого или серо-зеленоватого цвета, пропитаны темным серозным экссудатом. Не менее важное проявление неклостридиальной анаэробной инфекции — выраженная и быстро нарастающая отечность тканей по периферии раны с усилением болей в зоне отека. Распространение отека приводит к тому, что из раны пролабируют (выпячиваются) обескровленные мышцы с тусклой окраской, лишенные эластичности и легко подвергающиеся даже минимальной травме.

Наряду с этим следует указать и на наличие такого классического признака анаэробной инфекции, как газообразование, которое проявляется симптомом «крепитации» при пальпации, а также в обнаружении мелких пузырьков газа в раневом экссудате.

Несмотря на то что анаэробный неклостридиальный целлюлит, а также фасциит и миозит имеют характерные специфические признаки, в клинической практике наиболее часто встречается сочетанное поражение кожи, подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц, тем более что данный процесс, как правило, осложняется тромбофлебитом глубоких и поверхностных вен.

Ткани в области поражения инфекцией обильно пропитаны серозным экссудатом с мелкими каплями жира и резким неприятным запахом. В жировой и предбрюшинной клетчатке — очаги тусклого серого или бурого цвета. Апоневротические ткани дряблые, тусклые. При анаэробном неклостридиальном инфицировании всех слоев раны ведущим симптомом является резкий отек кожи и подкожной клетчатки, вплоть до появления «лимонной корки». Как правило, отмечается различная по выраженности гиперемия кожи в области лапаротомной раны. Усиливаются распирающие боли в ране, между швами появляется гноеподобное отделяемое. При ревизии раневого канала отмечается большое количество зловонного гноя, а *подкожная жировая клетчатка* представляет собой студнеобразную массу грязно-коричневого цвета с наличием капель жира. Обращает на себя внимание деструкция апоневротических тканей и мышц, ранее подверженных оперативной травме. Установление клинического диагноза неклостридиальной анаэробной инфекции в ране вообще (и в операционной ране брюшной стенки) является абсолютным показанием к экстренной хирургической обработке. Определив объем поражения, следует иссечь некротизированные ткани. Образовавшуюся рану рекомендуется промыть раствором хлоргексидина. В завершение хирургической обработки раневую поверхность укрывают марлевыми тампонами с левомеколем или левосином. Основным методом лечения неклостридиальной анаэробной инфекции является хирургическое вмешательство, смысл которого заключается в радикальном иссечении всех нежизнеспособных тканей с последующим адекватным дренированием зоны операции.

Помимо хирургического вмешательства, при неклостридиальной анаэробной инфекции показано проведение общей антибактериальной терапии.

Кроме препаратов антибактериального действия, для лечения ран с анаэробной неклостридиальной инфекцией широко используются такие окислители, как перекись водорода, перманганат калия, пермунур, а также адсорбенты и мази, созданные на основе полиэтиленгликоля, обладающие высокой осмотической активностью.

Обязательными составляющими элементами патогенетического комплекса лечения анаэробной инфекции являются дезинтоксикационная и иммунологическая терапия в сочетании с коррекцией всех систем жизнеобеспечения организма больного.

При обнаружении у поступившего в хирургический стационар пациента признаков неклостридиальной анаэробной инфекции какой-либо специальной санитарно-эпидемиологической обработки не требуется. Больные с подобной инфекцией не нуждаются в изоляции и могут лечиться в условиях общехирургического стационара. Хирургические инструменты, используемые для лечения больных с данной инфекцией, дезинфицируются и стерилизуются по общепринятым стандартам и правилам, так как внутригоспитальных путей распространения возбудителей неклостридиальной анаэробной инфекции не выявлено. Тем не менее весь использованный перевязочный материал подлежит уничтожению путем сжигания.

Важна профилактика анаэробной инфекции. Комплексная ее профилактика включает и специфическую, и неспецифическую, к которой относятся:

- ПХО раны (радикальная); она должна выполняться как можно раньше;
- немедленная и эффективная иммобилизация конечности;
- предупреждение и лечение шока, анемии;
- антибактериальная профилактика в течение не менее 10 дней.

Специфическая профилактика заключается в том, что в случае обширного загрязнения ран или обширных повреждений вводят противогангренозную сыворотку. Средняя профилактическая доза сыворотки составляет 30 000 АЕ (по 10 000 АЕ). Всего вводят 1—2 дозы сыворотки.

К профилактическим мерам относятся обкалывание и орошение раны противогангренозным бактериофагом в сочетании со стафилококковым и стрептококковым бактериофагом в равных по объему количествах.



Норма



Гангренозный процесс

5. Клостридиальная инфекция.

Клостридиальные анаэробы могут вызывать как поверхностные, так и глубокие гнойно-некротические процессы с развитием серозного и некротического целлюлита, фасциита, миозита и мионекроза, а также их различных комбинаций с включением в процесс сухожилий, связок и костных структур.

Инфекционный процесс, вызванный анаэробными спороносными бактериями, протекает тяжело и стремительно, с быстрым развитием полиорганной недостаточности и сепсиса.

Среди клинических признаков заболевания на первый план выступают симптомы тяжелого эндотоксикоза в виде резкой слабости, головной боли, неадекватности поведения, возбуждения, сменяющегося заторможенностью, а также в виде тахикардии и тахипноэ, которые в 1-е сутки опережают развитие местных проявлений болезни. Продолжительность инкубационного периода при клостридиальной инфекции может составлять от нескольких часов до 3 сут. Чаще данная инфекция развивается у больных с различными открытыми повреждениями мягких тканей и костей, сопровождающимися выраженным загрязнением ран землей. Довольно часто анаэробная клостридиальная инфекция осложняет минно-взрывные повреждения, а также травмы, полученные при ДТП. Как правило, именно подобные повреждения характеризуются массивным размождением тканей, нарушением их кровоснабжения и присутствием в тканях инородных тел.

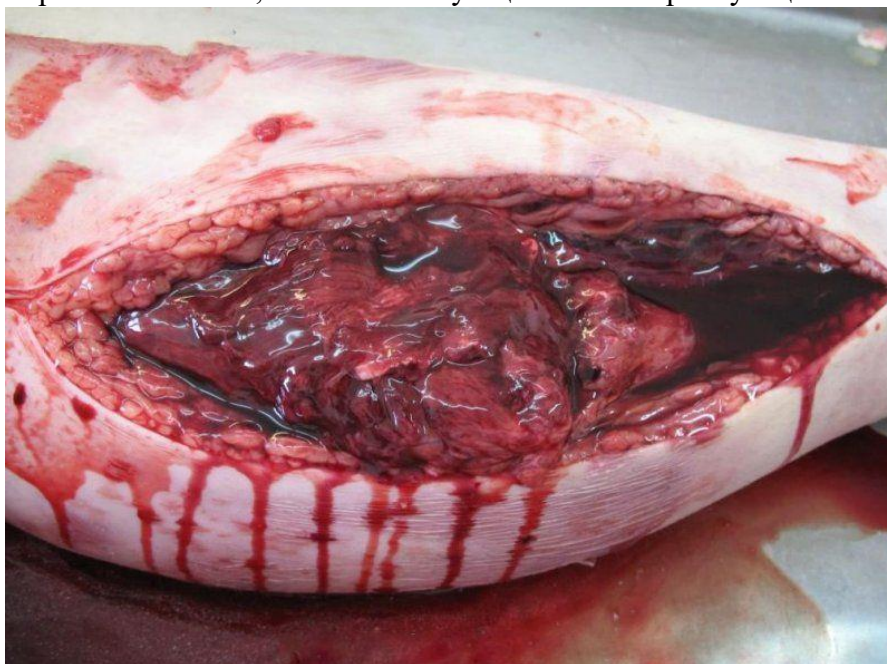


Местные проявления клостридиальной инфекции начинаются с сильной, распирающей боли в области раны или появления патологического очага. Болевой синдром обусловлен стремительно развивающимся

отеком тканей. О наличии отека свидетельствуют набухание мышц, следы вдавления повязки, врезание швов. В результате нарастающего отека кожа становится белой и блестящей. Несколько позже в результате гемолиза на коже появляются бронзовые, голубоватые и бурые пятна. Резко возникающий отек приводит к повышению давления внутри фасциальных футляров, что вызывает ишемию мышц и их последующий некроз. Характерное проявление анаэробной клостридиальной инфекции — некротическое поражение подкожной клетчатки, подлежащих фасций и мышечных структур в области раны. Кожа в окружности раны вначале, как правило, сухая, с незначительной гиперемией, без четких границ. В самой ране имеется скудное серозное отделяемое со зловонным запахом. При рассечении тканей подкожная клетчатка — грязно-серой окраски, с участками кровоизлияний и некротических изменений. Аналогичные изменения отмечаются и на подлежащих фасциях и апоневрозах. Мышцы подвергаются геморрагическому пропитыванию и приобретают кирпично-красный цвет (вид «вареного мяса»).

Прогрессирующий характер течения клостридиальной анаэробной инфекции является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству после проведения интенсивной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию гиповолемии и стабилизацию основных параметров гомеостаза.

В основе хирургического пособия при клостридиальной анаэробной инфекции лежит радикальная обработка гнойного очага с последующими санационными манипуляциями в зоне раны. При хирургической обработке раны необходимо широкое рассечение тканей, пораженных анаэробной инфекцией, с заходом линии разрезов до уровня визуально неизмененных участков. Для этого рекомендуется использовать несколько разрезов длиной 7—8 см, располагающихся по периферии раны, с широкой мобилизацией кожно-фасциальных лоскутов и рассечением апоневрозов с тщательной ревизией подлежащей клетчатки и мышц. При хирургической обработке гнойного очага необходимо удалять единым блоком с подлежащей жировой клетчаткой все участки кожи, лишенные кровоснабжения, и все пораженные участки фасций, мышц и межмышечной клетчатки. Если при ревизии раны выявляется значительный объем поражения тканей, показана ампутация или экзартикуляция конечности.



Ампутация конечности при анаэробной инфекции осуществляется циркулярным способом, в пределах заведомо здоровых тканей, без формирования кожно-мышечного лоскута. Рана культи не ушивается и ведется открыто с последующей ее рыхлой тампонадой мазями на водорастворимой основе (диоксиколь, стрептонитол). После операции целесообразно выполнить иммобилизацию культи гипсовой лонгетой.

В последние годы для лечения анаэробных ран стали широко использоваться различные аппликационно-сорбционные материалы с биологически активными сорбентами (лизосорб, колладиасорб). Подобные материалы оказывают выраженное противовоспалительное, противоотечное и антимикробное действие, способствуя некролизу и выведению продуктов распада за пределы раны.

Важным звеном в комплексном лечении анаэробной клостридиальной инфекции является рациональная антибиотикотерапия. С учетом смешанной микробной этиологии гнойно-некротического процесса следует использовать препараты широкого антимикробного действия. Чаще всего для этого

применяются комбинации: цефалоспорины III—IV поколения или фторхинолоны в сочетании с метронидазолом, диоксидином или клиндамицином. В ходе комплексного лечения схемы антибактериальной терапии следует менять каждые 5—7 дней. Показаниями к отмене антибиотиков служат стойкое купирование воспалительных явлений в гнойном очаге и отрицательные результаты посевов крови, а также отсутствие лихорадки в течение не менее 5 сут.

Среди общетерапевтических мероприятий при анаэробной инфекции больным показана массивная инфузионная терапия, направленная на устранение интоксикации и восполнение водного баланса. Учитывая, что основной путь передачи клостридиальной анаэробной инфекции контактный, больного с данной инфекцией следует поместить в изолированную палату; основными требованиями являются наличие автономной проточно-вытяжной вентиляции, а также возможность производить механическую и химическую дезинфекцию пола и стен. Влажная уборка палаты, где находится пациент с клостридиальной анаэробной инфекцией, осуществляется не менее 2 раз в сутки с использованием 6% раствора перекиси водорода и 0,5% раствора моющего средства. Персонал, обеспечивающий уход за больным и его лечением, должен переодеваться в специальную одежду. Весь использованный перевязочный материал подлежит сжиганию. Применяемые инструменты замачивают в 6% растворе перекиси водорода и 0,5% растворе моющего средства на 1 ч, после чего кипятят 60 мин, затем промывают в проточной воде, высушивают и стерилизуют в автоклаве.

6. Особенности диагностики, клинического течения и лечения генерализованной инфекции (сепсис).

Сепсис — общее инфекционное заболевание, которое представляет собой генерализованную форму инфекции, развивающуюся при наличии очага воспаления за счет постоянного или периодического проникновения в кровеносное русло различных микроорганизмов (а также их токсинов на фоне измененной реактивности организма) и проявляющуюся патологической системной реакцией, а при прогрессировании приводящую к нарушениям функции жизненно важных систем и органов.

Ведущая роль в развитии сепсиса принадлежит срыву адаптационных механизмов регуляции гомеостаза и возникновению метаболической реакции, приводящей к формированию ССВР в связи с поступлением в кровь значительного количества токсичных продуктов.

Сепсис может возникнуть при наличии воспалительных очагов любой локализации и величины. Чаще он встречается при обширных гнойных процессах — таких, как гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки и железистых органов, легких и плевры, органов брюшной полости, включая перитонит, гнойные урогенитальные заболевания, гнойные осложнения обширных травматических повреждений мягких тканей и костных переломов, а также обширные ожоги и отморожения.

Одним из основных факторов развития сепсиса является наличие очага инфекции, локализация которого может быть различной. Другим непременным условием генерализации инфекционного процесса служит снижение резистентности организма.

В большинстве случаев сепсис начинается с локальной инфекции, включающей не только воспалительные процессы в органах и тканях, но и наличие инфицированных инородных тел в виде металлических или синтетических протезов. Наряду с этим источником сепсиса может быть транслокация внутрикишечной микрофлоры.

Вторичные, т.е. метастатические, гнойные очаги возникают при распространении инфекции за пределы первичного очага.

Распространение инфекции из первичного очага может происходить лимфогенным, гематогенным и комбинированным путем, объединяющим первые два пути. Лимфогенный путь наименее опасен в связи с наличием защитного барьера, в виде ретикулоэндотелиальной системы лимфатических узлов. Однако при этом возможно воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) и узлов (лимфаденит).

Гематогенный путь распространения инфекции сопровождается развитием тромбофлебита с образованием гнойных очагов по ходу сосудов и микробных эмболов в их просвете, что всегда приводит к бактериемии.

Механизм бактериемии при ранних стадиях сепсиса объясняется прямым попаданием бактерий в кровь из раны и очагов инфекции, не имеющих лейкоцитарного или грануляционного вала, а также проникновением их через поврежденный грануляционный вал первичного очага на поздних стадиях септического процесса. Бактериемии способствуют повышение проницаемости сосудистой стенки и

нарушение грануляций экзо- и эндотоксинами микроорганизмов на фоне присоединения тромбоза и лимфангита.

Продромальный период заболевания не превышает 2—3 дней. Больных беспокоят общая слабость, разбитость, головная боль, отсутствие аппетита. Начало заболевания характеризуется постепенным или скачкообразным повышением температуры тела до 39—40 °С, потрясающим ознобом, головной болью, затемнением сознания, иногда бредом или потерей сознания. Вокруг губ и носа появляется герпес, особенно обильный при колибациллярном сепсисе (возбудитель грамотрицательные бактерии группы кишечной палочки). На коже конечностей и туловища выявляется эритематозная, пустулезная или петехиальная сыпь. Быстро нарастают общая слабость, вялость. Иногда наблюдаются эйфория, двигательное-речевое возбуждение, психозы. Все эти явления особенно выражены на высоте температурной реакции.

Повышение температуры тела обычно сопровождается потрясающим ознобом, ее снижение — проливным потом. Именно озноб свидетельствует о массивной инвазии микробов и пиогенных продуктов распада тканей. Этот период оптимален для исследования гемокультуры. Лицо больного бледнеет, возникает акроцианоз, язык становится сухим, на его спинке появляется белая полоса налета, временами возникает рвота. Вследствие тяжелой интоксикации страдает сердечно-сосудистая система, что проявляется тахикардией до 120—140 в мин, артериальной гипотензией (АД 80—90 мм рт.ст.). Возникновение гнойного миокардита и тяжелой миокардиодистрофии проявляется расширением границ сердца, глухостью тонов, возникновением систолического шума на верхушке, никтурией.

В тяжелых случаях развивается картина коллапса, сердечно-сосудистой недостаточности и поражения нервной системы кишечника токсинами, выделяющимися через кишечную стенку, авитаминоза (недостаток витаминов группы В), недостаточности функции желудка и поджелудочной железы.

Диагностика сепсиса основывается на анализе клинических признаков ССВР и обнаружении первичного очага инфекции. Во всех случаях выявления септического состояния обязательно проводят бактериологическое исследование крови, которое позволяет определить возбудителя и установить его чувствительность к антибактериальным препаратам. Посев осуществляют до начала антибиотикотерапии — 4—8 раз в первые 24—48 ч. Наиболее результативно бактериологическое исследование крови, взятой за 2—3 ч до пика лихорадки. Кроме того, обязательно производят посев материала из раны или воспалительного очага. Идентичность микрофлоры, полученной из зоны воспаления и обнаруженной в крови, позволяет установить причинно-следственную связь между существующим очагом инфекции и развитием сепсиса.

Хирургическое лечение очагов инфекции при сепсисе подразумевает как можно более раннее вскрытие и дренирование первичных или вторичных септических очагов и удаление нежизнеспособных некротизированных тканей. Оперативное вмешательство должно быть предельно быстрым и щадящим, выполненным в условиях максимального обезболивания. Гнойный очаг широко вскрывают с удалением некротизированных тканей, инородных тел, секвестров и костных отломков. При необходимости для улучшения оттока гноя выполняют дополнительные контрапертуры, через которые в гнойную полость вводят дренажные трубки. Такая тактика позволяет ограничить гнойный процесс и существенно снизить интоксикацию организма. При анаэробной клостридиальной инфекции в зоне раны выполняют несколько дополнительных разрезов, позволяющих достичь тканевой декомпрессии, а при необходимости — выполнить этапную некрэктомию.

С целью более эффективной санации раневой поверхности при хирургической обработке используют УЗ-кавитацию, вакуумную обработку, лазерное облучение, криохирургическое воздействие, а также мембранный диализ.

Обязательным условием эффективности лечебных мероприятий у больных сепсисом, наряду с санацией первичного очага инфекции, является правильный выбор антибиотика, своевременное назначение его в соответствующей дозировке, а также проведение оптимального по продолжительности курса лечения.

Антибактериальная терапия при сепсисе должна начинаться сразу же после постановки диагноза и взятия материала для бактериологического исследования. Выбор оптимальной схемы эмпирической антибактериальной терапии определяется формой сепсиса, видом вероятного возбудителя, его чувствительностью к антибиотикам, фармакокинетикой выбранного препарата и иммунным статусом пациента. Антибиотик должен обладать широким спектром антимикробного действия, бактерицидной

активностью и высокой тканевой проницаемостью. При этом необходимо учесть его клиническую эффективность и безопасность длительного применения. При отсутствии информации о характере возбудителя на первом этапе назначают комбинированную антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия, охватывающими грамотрицательные микроорганизмы, стафилококки и стрептококки.

Антибиотики назначают курсом по 10—14 дней. Первоначальную оценку эффективности антибиотикотерапии проводят в течение 48 ч с момента назначения препарата; о ней судят по уменьшению выраженности температурной реакции и признаков интоксикации.

Наряду с этим в связи с нарастающей интоксикацией необходимы интенсивные мероприятия, направленные на поддержание функций жизнеобеспечения, коррекцию нарушений электролитного и водного баланса, а также КОС. Стабилизация гемодинамики достигается с помощью интенсивной инфузионной терапии, включающей достаточно быстрое внутривенное введение 2,5—3 л кристаллоидных растворов в сочетании с вазопрессорными препаратами, обеспечивающими необходимый уровень тканевой перфузии. Восстановление и улучшение кровообращения достигается применением реологически активных кровезаменителей, дезагрегантов и антикоагулянтов. Коррекция метаболического ацидоза в первую очередь связана с устранением тканевой гипоксии.

Для усиления эффекта выведения токсинов используются растворы с различными коллоидно-осмотическими свойствами, что позволяет вымывать токсины, находящиеся как внутри клеток, так и на клеточных мембранах. Среди различных методов экстракорпоральной детоксикации достаточно эффективны при сепсисе гемо- и лимфосорбция, позволяющие существенно снизить содержание в крови токсических продуктов промежуточного и конечного метаболизма.

Достаточно широко в лечении больных сепсисом используется метод гемоспленоперфузии, способствующий повышению резистентности организма к инфекции и обладающий возможностью оказывать выраженное иммуностимулирующее действие. К эффективным методам детоксикации относится и УФО крови, лечебный эффект которого обусловлен нормализацией транспорта кислорода за счет увеличения емкости кислородтранспортной функции и активизации окислительно-восстановительных ферментных процессов. В последние годы с целью детоксикации при сепсисе используется внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), что приводит к снижению в крови содержания продуктов промежуточного метаболизма.

7. Общее понятие о панариции. Этиология, патогенез, клиника и лечение поверхностного панариция.

Панарицием называется гнойное воспаление тканей пальца. Заболевание вызывается золотистым стафилококком, реже — стрептококком или смешанной микрофлорой. Входными воротами для инфекции служат царапины, ссадины, уколы и другие мелкие травмы кисти.

Паронихией называется воспаление, локализующееся в области ногтевого валика. Наиболее частой причиной его возникновения является проникновение инфекции через заусеницы или мелкие раны кожи при маникюре. Паронихия встречается у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин.



Клинические проявления начинаются с покраснения, болезненности и отека околоногтевого

валика вблизи основания ногтя. Через 2—3 дня из-под валика при надавливании начинает отходить гной. Общее состояние больных обычно не страдает, они длительное время не обращаются к хирургу, что приводит к затяжному течению воспалительного процесса и распространению гноя под ногтевую пластинку и даже на кость ногтевой фаланги или дистальный межфаланговый сустав.

При осмотре отмечают гиперемию и отек околоногтевого валика, умеренное нависание его над ногтевой пластинкой. В большинстве случаев гнойный экссудат, скапливаясь в толще кожи валика, часто выделяется самопроизвольно. Если гной распространяется под ногтевую пластинку, он просвечивает через нее характерной желтоватой окраской. При этом часто поражается матрикс ногтя, что вызывает усиление болей и осложняет течение заболевания.

При раннем обращении больного и отсутствии признаков гнойного воспаления назначают консервативную терапию. Наиболее эффективно наложение спиртовых повязок 2—3 раза в день, иногда в сочетании с приемом антибиотиков. При прогрессировании воспалительного процесса показана операция. Чаще применяют парные параллельные продольные разрезы по краям околоногтевого валика длиной до 7—9 мм, с отслойкой валика скальпелем проксимально от ногтевой пластины. Если основание ее уже отслоено гноем, его иссекают ножницами до места прочного прикрепления. При распространении гноя под латеральную или медиальную половину ногтевой пластинки необходима краевая резекция ногтя. Дренажирование чаще осуществляют введением полоски перчаточной резины под отслоенный валик.

При **кожном панариции** гнойный процесс локализуется между эпидермисом и сосочковым слоем кожи. Эпидермис отслаивается гноем в виде пузыря, захватывающего одну или несколько фаланг. Вокруг него отмечается гиперемия кожи, которая нередко распространяется на кисть. Через 2—3 дня гной находит выход через некротизированный слой эпителия, при этом может наступить самостоятельное излечение. Иногда процесс прогрессирует, вызывая сильные боли и вынуждая больного обратиться к врачу. В ряде случаев гнойное воспаление распространяется в глубину, создавая полость в виде запонки.

Лечение подобной патологии только оперативное и заключается в тщательном иссечении отслоившегося эпидермиса с последующим наложением повязки с водорастворимыми мазями (левомеколь, левосин).

Подкожный панариций чаще всего развивается на ладонной поверхности концевых фаланг. Воспалительный процесс данной локализации быстро вызывает некроз клетчатки и ее гнойное расплавление с распространением инфекции вплоть до костных структур пальца.

Клинически это проявляется быстро нарастающими по интенсивности пульсирующими болями в пальце за счет сдавления нервных окончаний отеком, припухлостью и покраснением в месте поражения. Иногда возникает озноб, температура тела повышается до 37,5—38 °С. Через 2—3 сут боли настолько усиливаются, что лишают больного сна. При обследовании фаланги пуговчатым зондом обнаруживается место наибольшей болезненности, что соответствует очагу некроза или гнойного расплавления тканей.

При поражении ногтевой фаланги оптимальным является клюшкообразный разрез, на средней или основной фалангах рационален одно- или двусторонний медиолатеральный доступ с разрезом, проходящим по боковой поверхности пальца (рис). Основным этапом операции является иссечение всех гнойно-некротических тканей. После санации раны и промывания ее растворами антисептиков операция на ногтевой фаланге завершается наложением дренажно-промывной системы.

Подногтевым панарицием называют гнойный процесс, развивающийся под ногтевой пластинкой. Как правило, инфекция проникает с занозами, уколами или при иных мелких травмах. Нередко причиной подобной формы панариция является инфицирование подногтевых гематом.

Развитие подногтевого панариция сопровождается сильными пульсирующими болями в области пораженной ногтевой фаланги. Надавливание на ноготь вызывает острую боль. Через 1—2 дня под ногтем начинает просвечиваться гной характерного белесовато-желтого цвета. В последующем ноготь отслаивается и постепенно самостоятельно отходит. Спустя 3—4 мес ногтевая пластинка восстанавливается, но при этом отмечается ее выраженная деформация.

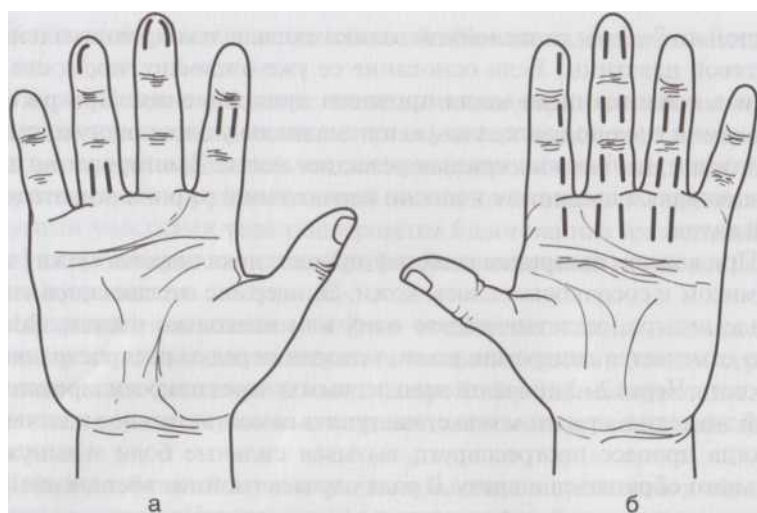


Схема боковых разрезов на пальцах при панариции: а — подкожном; б — сухожильном

Лечение подногтевого панариция хирургическое, выполняется под анестезией по Лукашевичу. При ограниченном подногтевом скоплении гноя вблизи инородного тела достаточно произвести краевую резекцию с его удалением. Если очаг располагается у свободного края ногтя, достаточно выполнить его клиновидную резекцию или резекцию края ногтевой пластинки. При ограниченном скоплении гноя в центре пластинки для его эвакуации перфорируют ноготь концом скальпеля, вращая его как сверло. Удаление всей ногтевой пластинки проводят только при ее полной отслойке гноем от своего ложа.

8. Этиология, патогенез, клиника и лечение глубоких форм панариция.

Сухожильным панарицием называется гнойное воспаление сухожильного влагалища и сухожилия сгибателей пальцев в результате непосредственного внесения инфекции при травме (первичный сухожильный панариций) или при переходе гнойного процесса с соседних тканей (вторичный сухожильный панариций).

Инфекция, проникшая в сухожильное влагалище, приводит к появлению значительного гнойного выпота. Вследствие повышения давления в полости влагалища могут наступить сдавление и тромбоз сосудов брыжейки сухожилия, что приводит к его некрозу. Чаще процесс заканчивается образованием спаек и сращений в полости сухожильного влагалища, что ведет к ограничению движений пальцев.

При сухожильном панариции очень важна своевременность хирургического вмешательства, так как задержка с операцией может привести к некрозу сухожилия сгибателя и потере функции пальца. При сухожильном панариции пальцев разрез выполняется по медиолатеральной линии средней и основной фаланг в области соответствующего пальцеладонного возвышения со вскрытием слепого конца сухожильного влагалища. На всем протяжении в просвет влагалища для его дренирования и промывания в послеоперационном периоде вводят тонкую полихлорвиниловую трубочку (подключичный катетер) диаметром 1,0—1,2 мм. При гнойных затеках в подкожную клетчатку фаланг проводят их санацию и дополнительное дренирование. Чрезвычайно важным моментом является последующая иммобилизация кисти в послеоперационном периоде.

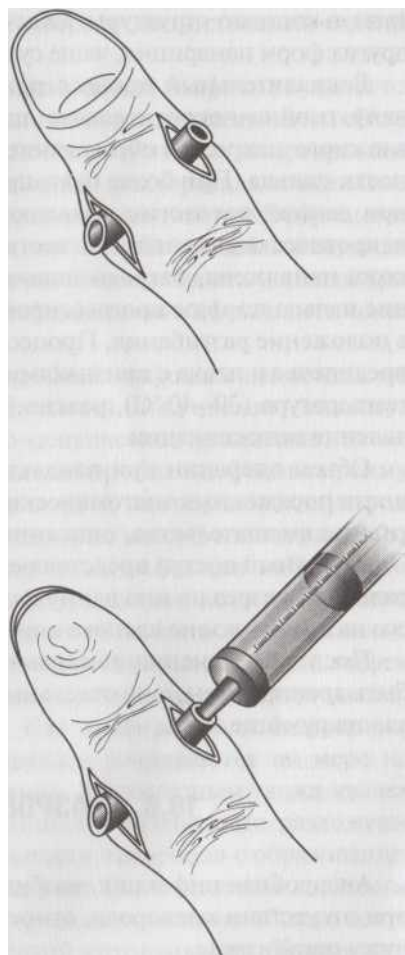
Суставным панарицием называют гнойное воспаление межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти. Инфекция проникает в сустав при травме, контактно из соседнего гнойного очага или гематогенно при септикопиемии или пиемии. Соответственно этому принято различать первичный, вторичный и метастатический суставной панариций. Попадая в сустав, инфекция вызывает сначала серозный, а затем гнойный артрит с последующим развитием остеоартрита и поражением суставных поверхностей костей.

Первым симптомом развивающегося суставного панариция является боль, которая беспокоит пациента даже в покое. Сустав припухает, кожа над ним отекает и краснеет, движения в нем становятся резко болезненными. Через 2—3 дня сустав приобретает веретенообразную форму, а больной палец

принимает вынужденное полусогнутое положение.

При костно-суставном панариции в воспалительный процесс вовлекаются костные структуры сочленяющихся суставных концов, при этом полностью или частично разрушается связочный аппарат капсулы сустава. К 10—12-му дню на рентгенограммах выявляются разрушение суставных поверхностей фаланг, сужение или исчезновение суставной щели.

Под влиянием воспалительных протеолитических ферментов происходит разрушение сумки сустава, связочного аппарата, хрящей и суставных концов фаланг, появляется патологическая боковая подвижность в суставе. При пассивных движениях в суставе определяется крепитация, обусловленная костной деструкцией и нарушением конгруэнтности суставных поверхностей. В последующем возможен патологический вывих сустава и его анкилоз.



При хирургическом *лечении* для вскрытия сустава оптимален боковой медиолатеральный разрез. После артротомии и эвакуации гнойного содержимого просвет сустава обильно промывают растворами антисептиков. При костно-суставном панариции необходимо удалить некротизированную костную ткань, что осуществляется выскабливанием полости сустава ложечкой Фолькмана. Операция завершается проведением через просвет сустава тонкой перфорированной полихлорвиниловой трубочки для его дренирования и промывания в послеоперационном периоде (рис.). На кожу накладывают редкие адаптирующие швы и осуществляют иммобилизацию кисти гипсовой лонгетой.

Костный панариций — это гнойное воспаление костных структур фаланг пальца. В большинстве случаев костный панариций является следствием других панарициев (вторичный костный панариций) и значительно реже возникает в результате травмы фаланги, в том числе вследствие глубоких укулов, проникающих до надкостницы — первичный костный панариций.

Характерными симптомами костного панариция являются разлитая болезненность по всей окружности пораженной фаланги и колбообразное или булабовидное ее утолщение. Боли распирающего характера. Кожа пораженной фаланги резко гиперемирована, с цианотичным оттенком. При пальпации отмечается резкая болезненность без четкой локализации. Через 10—12 дней образуются свищи, по которым отделяется гной с мелкими секвестрами. При исследовании свищей зондом можно ощутить шероховатую поверхность кости, отделенной от надкостницы. Общее состояние больного при развитии процесса существенно страдает: температура тела повышается до 39—40 °С, появляются головная боль, озноб, общая слабость. С формированием свищей общая реакция стихает. На 10—12-й день при рентгенографии выявляется остеопороз части или всей фаланги и более или менее выраженное ее разрушение, с образованием секвестров. В запущенных случаях отмечается разрушение суставного конца костей и переход процесса на сустав.

Оперативные вмешательства при костном панариции должны выполняться под внутривенной анестезией. При поражении концевой фаланги оптимален полуовальный разрез; при костном панариции средней и основной фаланги более приемлемы продольные боковые среднелатеральные разрезы, которыми обнажается кость. В ходе операции тщательно удаляют некротизированные мягкие ткани, а также костные секвестры. Острым путем обрабатывают гнойно-пораженные костные структуры, после чего рану тщательно промывают и вводят в нее пластиковые дренажные трубки. Операция завершается наложением асептической повязки и иммобилизацией пораженного пальца.

Под **пандактилитом** понимают гнойное воспаление всех тканей пальца, распространяющееся не

менее чем на 2 фаланги. При этом гнойному расплавлению подвергаются мягкие ткани, сухожилия, суставы и костные структуры. Обычно он развивается как осложнение других форм панариция, чаще сухожильного или костно-суставного

Воспалительный процесс при пандактилите часто протекает по типу гнойно-некротического процесса с последующим развитием влажного некроза и образованием гнойных затеков по всей окружности пальца. При более благоприятном течении достаточно быстро при данной патологии появляются гнойные свищи с отхождением некротических тканей и секвестров. Палец резко увеличен в объеме, кожа напряжена, багрово-цианотичной окраски. Начальное сгибание пальца по мере прогрессирования некроза сухожилия переходит в положение разгибания. Процесс часто осложняется лимфангитом предплечья и плеча с признаками лимфаденита. Отмечаются высокая температура (39—40 °C), резкие боли по всей руке, общая слабость, явления интоксикации.

Объем операции при пандактилите зависит от вида и протяженности пораженных анатомических структур, т.е. применяются оперативные вмешательства, описанные для отдельных форм панариция. Оперативный доступ представляет собой среднебоковой (медиолатеральный) разрез на всю длину пальца с дугообразным продолжением его на ладонь в зоне слепого конца сухожильного влагалища.

После выполнения тщательной некрэктомии все раны должны быть дренированы, а на отдельные участки ран могут быть наложены адаптирующие швы.

9. Этиология. Патогенез. Клиника, диагностика, лечение и экстренная профилактика столбняка.

Столбняк — острое инфекционное заболевание, представляющее собой особую форму анаэробной клостридиальной инфекции, вызываемой таким сапрофитом, как столбнячная палочка. Ее споры весьма устойчивы к факторам внешней среды и годами сохраняют в почве жизнеспособность.

Благоприятными условиями для развития возбудителя столбняка являются обширные травмы мягких тканей с нарушениями кровообращения в зоне повреждения. Именно в этих условиях в наибольшей степени проявляется синергизм аэробной и анаэробной инфекции, чем достигается максимальная возможность для возникновения заболевания, учитывая, что естественный специфический иммунитет к столбняку отсутствует. Характерной особенностью является то, что возбудитель столбняка не проникает в глуболежащие ткани и способен активно размножаться в зоне первичного инфицирования, даже если речь идет о микротравме.

Столбнячная палочка, попав в организм, выделяет большое количество токсина, состоящего из 2 фракций: тетаноспазмина, вызывающего судороги, и тетанолизина, разрушающего эритроциты. Токсин способен как резорбировать в лимфатическую систему и затем поступать в кровь, так и распространяться по эндоневральным пространствам к двигательным центрам спинного мозга.

Клиническим проявлениям при столбняке предшествует скрытый (инкубационный) период, занимающий 4—15 дней, но в ряде случаев первые его проявления могут возникнуть и через 24 ч после повреждения. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает само заболевание и его клинические проявления, что определяет прогноз болезни в целом.

В инкубационном периоде больные жалуются на повышенную раздражительность, быструю утомляемость, обильное потоотделение, боли в области раны, часто отмечаются затруднения при глотании, поперхивание при приеме жидкости. Основные клинические проявления заболевания обусловлены судорожным и нейровегетативным синдромами. Судорожный синдром, являясь ведущим в клинике столбняка, представлен как клоническими судорогами, во время которых происходит чередование мышечных сокращений и расслаблений, так и тоническими судорогами, при которых преобладает фаза выраженного мышечного сокращения. Спазм и судороги, как правило, начинаются в зоне ранения и часто проявляются плотным сжатием челюстей за счет максимального спазма жевательных мышц (тризм).

В последующем возникает тоническое напряжение затылочных мышц, мышц шеи и спины. При этом тело принимает выгнутое положение с запрокинутой назад головой и приподнятой грудной и поясничной частью (опистотонус). Тоническому напряжению подвержены только крупные мышцы конечностей; сила их сокращений столь велика, что возможны не только их отрывы и разрывы, но и переломы костей.

Немного позже появляется напряжение мышц передней брюшной стенки, межреберных мышц и диафрагмы, что неизбежно приводит к ограничению дыхания, делает его поверхностным и учащенным.

Судорожный синдром сопровождается затруднением мочеиспускания, дефекации, тахикардией и выраженными болями в мышцах, подверженных тоническому напряжению. Любые раздражители (звук, свет и боль) вызывают возникновение судорожного синдрома.



Рис. Сардоническая улыбка



Рис. Опистотонус

Выраженная клиническая картина столбняка длится 2—4 нед, но с 14—15-го дня болезни судорожный синдром становится менее интенсивным, а к 20—22-му дню полностью прекращается. Очень тяжело протекает столбняк послеоперационный, послеродовой, после абортов, а также столбняк новорожденных. Перенесенный столбняк не создает иммунитета в организме.

В связи со сложностью проведения всего комплекса лечебных мероприятий больных столбняком переводят в отдельную палату отделения интенсивной терапии или реанимации.

Приступая к лечению столбняка, нужно принять за правило обязательную хирургическую обработку ран. При наличии раны необходимо полностью в пределах здоровых тканей иссечь нежизнеспособные некротизированные ткани и обеспечить адекватный отток раневого отделяемого с доступом к ране атмосферного кислорода.

В случаях когда рана к моменту клинических проявлений столбняка зажила, ее рубец следует широко иссечь и в дальнейшем вести как открытую рану. Одной из важнейших задач при лечении больного столбняком является устранение судорог с помощью седативных или нейролептических препаратов. В ряде случаев их эффективность повышается за счет назначения антигистаминных и противоаллергических средств. В особо тяжелых случаях рекомендуется использование миорелаксантов с проведением ИВЛ.

Особое место при этом занимает рациональная антибактериальная терапия как мера предупреждения вторичных инфекционных осложнений, в том числе пневмонии.

Важной задачей в лечении столбняка является поддержание на должном уровне деятельности сердечно-сосудистой системы, что достигается коррекцией всех нарушений, обусловленных метаболическим ацидозом, путем внутривенного введения солевых растворов, белковых препаратов, средств геодинамического воздействия, а также вазопрессорных средств и сердечных гликозидов.

При возникновении пареза ЖКТ энергетические потребности должны обеспечиваться полноценным парентеральным питанием. Наряду с этим должна проводиться профилактика стрессовых язв препаратами антацидного действия, а также средствами, улучшающими микроциркуляцию.

Особое значение при лечении больных столбняком имеет соответствующий уход, обеспечивающий не только санитарно-гигиенические меры по предупреждению пролежней и иных трофических нарушений, но и охранительный режим, исключающий любые внешние раздражители.

Из мер специфического лечения используется внутривенное введение противостолбнячной сыворотки в дозе 100—200 тыс. МЕ. В тяжелых случаях введение сыворотки повторяют, ориентируясь на степень выраженности судорожного синдрома. Кроме того, применяется связывание тетанотоксина путем введения столбнячного анатоксина: его назначают по 2 мл 3—4 раза в день; до 40 тыс. МЕ на курс лечения.

Согласно инструкциям Минздрава, при всех травмах с нарушением целостности кожи и слизистых

оболочек, при отморожениях и ожогах II—IV степени, внебольничных абортах и родах, гангренах и некрозах любой этиологии и типа, абсцессах, повреждениях, проникающих в просвет ЖКТ, а также укусах животных и при удалении у пациентов старых инородных тел в обязательном порядке необходима экстренная профилактика столбняка. Особое внимание следует обращать на раны военного времени, полученные при ДТП, огнестрельные, на любые повреждения, при которых возможен контакт с землей, грязью, навозом, а также на раны с обширным разможением ткани.

10. Этиология, патогенез, клиника и лечение острого гнойного бурсита и артрита.

Острый гнойный бурсит представляет собой острый воспалительный процесс околоуставной синовиальной сумки. Чаще всего инфицирование происходит при открытых повреждениях или путем передачи инфекции из гнойных очагов, локализующихся поблизости (фурункул, рожа, флегмона, гнойный артрит). Возбудителями преимущественно являются стафилококки и стрептококки. В клинической практике чаще всего встречаются гнойные воспаления препателлярной и локтевой синовиальных сумок.

Острый бурсит проявляется жалобами больного на умеренные боли и припухлость в области синовиальной сумки.

При серозном бурсите движения в суставе ограничиваются незначительно, при пальпации определяется округлая припухлость с флюктуацией. При этом кожные покровы над воспаленной синовиальной сумкой не изменены и не спаяны с подлежащими тканями.

При переходе процесса в гнойную стадию кожа над сумкой становится гиперемированной, резко повышается температура в зоне воспаления. Больного беспокоят выраженные распирающие боли, которые существенно ограничивают движения в суставе.

Общие проявления бурсита зависят от выраженности воспалительного процесса. В случае гнойного бурсита у больного отмечаются повышение температуры тела, тахикардия, головная боль и другие признаки интоксикации организма. Хронический бурсит протекает без общих проявлений воспалительного процесса.

Радионуклидные исследования наряду с результатами КТ позволяют оценить локализацию воспалительного процесса, а также степень вовлечения в процесс параартикулярных тканей. Наряду с этим данные методы указывают на состояние суставной капсулы, характер и объем костно-хрящевой деструкции.

При остром серозном бурсите достаточно консервативного лечения, которое заключается в иммобилизации конечности после пункции сумки с удалением экссудата и введением в нее антибиотиков широкого спектра действия и гормональных препаратов. Для полной ликвидации воспалительного процесса необходимо выполнить 3—6 подобных пункций с интервалом 1—2 дня. Эффективность метода может быть повышена за счет проведения общего курса антибиотикотерапии.

При гнойном бурсите, особенно если он сопровождается воспалительной инфильтрацией тканей вокруг (перибурсит), показано вскрытие гнойного очага с максимально полным удалением гнойно- и некротически измененных синовиальных тканей (синовэктомия). Кроме того, через дополнительный контрапертурный разрез во вскрытую полость сумки устанавливают сквозной дренаж для проведения в последующем активного промывного аспирирования. В завершение операции обязательно осуществляют иммобилизацию сустава с помощью гипсовой лонгеты.

Острый гнойный артрит представляет собой воспалительный процесс различной этиологии, локализующийся в полости сустава и поражающий все его элементы и параартикулярные ткани.

Непосредственной причиной гнойного воспаления сустава является экзо- или эндогенное проникновение первичной или вторичной инфекции. *Первичное инфицирование* наблюдается при открытых проникающих ранениях сустава и внутрисуставных медицинских манипуляциях.

Вторичное эндогенное попадание инфекции гематогенным или лимфогенным путем — следствие гнойных осложнений различных инфекционных заболеваний, в том числе с близлежащих органов и тканей. Наиболее частый возбудитель гнойного артрита — золотистый стафилококк, однако в последние годы в этиологии данного заболевания велика роль анаэробных неспорообразующих бактерий. Гнойные артриты анаэробной этиологии характеризуются длительным вялотекущим течением. Наряду с этим все чаще возбудителями гнойного артрита становятся различные виды хламидий. При распространении гнойного процесса на ткани, окружающие сустав, образуется *параартикулярная флегмона*. При этом

возможны затеки и в далеко расположенные мягкие ткани.



Клиническая картина заболевания характеризуется острым началом, высокой температурой тела, выраженными болями в суставе, усиливающимися при движении. Контуры сустава сглажены, окружающие его ткани отечны, кожа гиперемирована. Активные и пассивные движения в суставе резко ограничены, конечность находится в вынужденном полусогнутом положении. При пальпации сустава выявляется резкая болезненность, часто определяется симптом флюктуации. При скоплении жидкости в коленном суставе отмечается баллотирование надколенника.

На рентгенограмме сустава при гнойном артрите определяются расширение или сужение суставной щели, неровности суставных поверхностей, а при остеоартрите — очаги деструкции костной ткани. Большое диагностическое значение имеют артроскопия и пункция сустава, позволяющие уточнить характер воспалительного процесса и исследовать экссудат для определения вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Прозрачная, желтоватого цвета, слегка тягучая жидкость характерна для серозного артрита, мутная с хлопьями фибрина — для серозно-фибринозного. При гнойном артрите из полости сустава эвакуируют гной, который обязательно подлежит бактериологическому исследованию с определением чувствительности к антибиотикам.