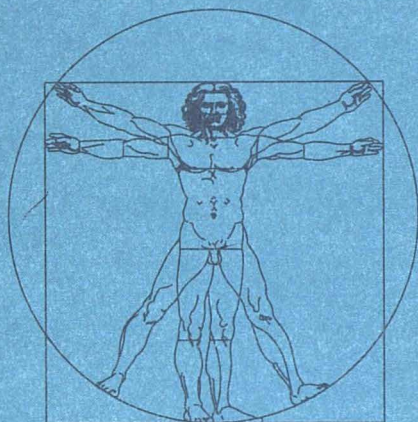


1 2007
86к

Е.А. Тайгулов, Ж.Ш.Жумадилов



ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

А 2007/86к

Е.А. Тайгулов, Ж.Ш.Жумадилов

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ



АЛМАТЫ "АЛАШ" 2006

ББК 54.5

Т 14

Выпущена по программе Министерства культуры и информации
Республики Казахстан

Е.А. Тайгулов, Ж.Ш. Жумадилов

Т 25 **Хирургические инфекции.** – Алматы: Алаш, 2006. 160.

ISBN 9965-669-73-2

В книге излагаются вопросы своевременной диагностики и эффективности лечения хирургических инфекций, в основном, те вопросы, которые остаются спорными или требуют дополнения в связи с новыми знаниями.

Предназначается для практикующих хирургов, студентов и преподавателей медицинских вузов.

Т $\frac{4108050000}{005(05)-06}$

ББК 54.5

ISBN 9965-669-73-2

© Е.А. Тайгулов, Ж.Ш. Жумадилов, 2006
© Издательство “Алаш”, 2006

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросы своевременной диагностики и эффективного лечения хирургических инфекций остаются актуальной проблемой современности. Это связано с относительно высокой частотой развития хирургических инфекций и малой эффективностью лечения, особенно генерализованных форм. Улучшение качества результатов лечения больных является краеугольным камнем в разработке стратегии комплексных лечебных мероприятий при хирургических инфекциях. Пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями составляют более 1/3 всех хирургических больных. Около 40% всех летальных исходов в хирургических стационарах связано с инфекционными осложнениями (В.И.Стручков, 1981; С.В.Лохвицкий, 1985; М.И.Кузин, Б.М.Костюченко, 1990; О.Б.Милонов и соавт., 1990; М.А.Алиев и др., 1990; В.С.Помелов, Ж.Ш.Жумадилов, 1990; В.К.Гостищев и соавт., 1992; Ж.Ш.Жумадилов, Г.С.Нуртазинова, 1995; J.W.Alexander, R.A.Good, 1974; D.H.Wittmann, 1991; A.E.Vaue et al., 1998; E. H.Farhman et al., 1998). Частота гнойных осложнений особенно высока в экстренной хирургии и колеблется от 17 до 60% в зависимости от характера патологического процесса, возраста больных и других факторов (В.С.Савельев, Б.Р.Гельфанд, 1990; В.И.Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В.Стручков, 1991). Следует отметить, что понятие «хирургические инфекции» включает в себя огромный перечень заболеваний и патологических состояний, которые требуют хирургического лечения или являются его следствием. Однако, с учетом современных достижений науки, назревает необходимость более дифференцированного подхода к пониманию их сущности, особенностей течения и лечения. Становится также очевидным проведение более четкой структуризации и дифференциации гнойных осложнений острых заболеваний органов брюшной полости, гнойных заболеваний мягких тканей и систем, послеоперационных системных и раневых осложнений. Ясно, что в одной книге невозможно отразить все современные тенденции в изложенной проблеме. В то же время целесообразность и необходимость первых шагов в этом направлении диктуется временем. Не вызывает сомнений и необходимость внедрения национальной программы в

Казахстане по изучению и разработке приоритетных направлений в профилактике и лечении хирургических инфекций.

Научно-технологические достижения конца XX и начала XXI века дали возможность углубить, а в некотором отношении и по-новому рассматривать многие вопросы взаимоотношений микроорганизмов с человеком, этиопатогенеза, диагностики, лечения, оценки прогноза хирургических инфекционных заболеваний и осложнений. Особую роль при этом играет внедрение в практику новых знаний, достигнутых при генетических и молекулярных исследованиях, современных лабораторных и инструментальных методов диагностики, малоинвазивной хирургической техники, успехи в разработке антимикробных и иммунокорректирующих средств, методов интенсивной терапии критических состояний, трансплантации органов. Поистине революционные достижения молекулярной биологии последних лет изменили наше понимание развития и патогенеза многих патологических состояний и стратегию их лечения. Практическая хирургия Казахстана нуждается во внедрении всех этих достижений в общехирургические стационары и амбулатории.

Особое значение в современных условиях приобретает борьба с внутрибольничной инфекцией. Изучение загрязненности воздуха хирургических отделений микрофлорой показывает, что присутствие в палатах больных с гнойными процессами, частые перевязки с использованием различных перевязочных материалов, резко повышают загрязненность воздуха гноеродными микроорганизмами и, следовательно, значительно повышают опасность воздушного инфицирования. К тому же, по данным В.И. Стручкова 87% персонала хирургических отделений являются бациллоносителями. Размещение больных с гнойными заболеваниями в общих хирургических отделениях, даже в отдельных палатах, несомненно, повышает опасность возникновения гнойных осложнений операционных ран после выполнения "чистых" операций, что является неоправданным риском. Проблема нозокомиальной инфекции диктует необходимость разработки мер по ранней профилактике инфекции, выделению отделений гнойной хирургии и, по возможности, строительству специальных зданий и отдельных палат. Послеоперационные раневые осложнения, развитие которых заметно отягощает развитие основного заболевания, удлиняет время пребывания больного в стационаре, увеличивает стоимость лечения, нередко служат причиной летальных исходов и негативно сказываются на сроках восстановления трудоспособности оперированных больных. С тех пор, как стало известно, что источником инфекции могут являться сами больные, операционные, персонал лечебных учреждений, были предприняты огромные усилия для предотвращения внутригоспитальной инфекции. Они повлекли значительные ма-

териальные затраты. Так, в России экономический ущерб, наносимый внутригоспитальной инфекцией, ежегодно составляет 2,5–5 миллиардов рублей, а в США – 3,5 миллиарда долларов. Таким образом, изложенная проблема имеет большое медицинское, экономическое и социальное значение.

Грозной проблемой современности во всем мире, в том числе, к сожалению, и в Казахстане, является увеличение числа ВИЧ-инфицированных больных. По оценкам ВОЗ (1997) от синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) умерло 11,7 миллиона людей с момента начала эпидемии заболевания на Земле. У больных с синдромом приобретенного иммунодефицита и ВИЧ-инфицированных людей нередко развиваются различные острые хирургические заболевания, требующие неотложных диагностических и лечебных мероприятий. В этом плане медицинский персонал хирургических отделений и, особенно, хирурги, представляют группу риска. Национальная система мер ранней диагностики и предотвращения ВИЧ-инфекции должна быть внедрена и неукоснительно выполняться в хирургических отделениях.

По мере накопления новых научных сведений и внедрения в научную практику более совершенных технологий периодически возникает необходимость в дополнении и совершенствовании устоявшихся научных концепций, в разработке новых подходов к решению назревших проблем клинической хирургии. Именно такая необходимость сегодня назрела в отношении хирургических инфекций.

Казахстанские ученые внесли свой весомый вклад в разработку вопросов диагностики и лечения хирургических инфекций М.А.Алиев (Алматы), С.В.Лохвицкий (Караганда), Ж.А.Доскалиев (Астана), Ж.Ш. Жумадилов (Семипалатинск), Е.А.Тайгулов (Астана), Н.И.Изимбергенев (Актюбинск), Э.А. Апсаров (Алматы). Ученными были разработаны новые принципиальные подходы к ранней диагностике, прогнозированию и эффективному лечению хирургических инфекций. Научные школы академика М.А.Алиева, профессора С.В. Лохвицкого продолжают разработку наиболее сложных вопросов излагаемой проблемы.

Под руководством Заслуженного деятеля Республики Казахстан, доктора мед. наук, (Ph.D. – Япония), профессора Ж.Ш. Жумадилова разработаны доступные для практических хирургических стационаров и эффективные методы диагностики и лечения хирургических инфекций. Он впервые доказал возможность включения лекарственных препаратов в эритроцитарные носители и внедрил в клиническую практику применение эритроцитарных фармакоцитов. На большом экспериментальном и клиническом материале была доказана возможность применения биотехнологических подходов для улучшения ре-

зультатов лечения хирургических инфекций. Разработанные методы имеют большое медицинское и экономическое значение. Некоторые результаты этих исследований изложены в различных главах данной научной работы. Научная школа профессора Ж.Ш. Жумадилова сотрудничает со многими зарубежными клиниками (Клиника Хиросимского университета, Япония; Национальный Институт Рака США; Антверпенский университет, Антверпен, Бельгия, Невадский университет, Рино, США). Многие специалисты в различные годы стажировались в лучших клиниках Японии, США, Европы. Специалисты клиники обучают студентов на казахском, русском и английском языках. Наряду с обучением студентов много внимания уделяется подготовке кадров для практического здравоохранения, внедрению достижений науки в лечебные учреждения региона. Выпуск данной работы во многом обусловлен пожеланиями практических хирургов, студентов и врачей смежных специальностей, а также теми пробелами знаний, которые возникают у практических врачей во время аттестаций.

В данной работе изложены, в основном, те вопросы, которые остаются спорными или требуют дополнения в связи с новыми знаниями. Ряд вопросов изложены с учетом их научно-практической и академической значимости. Авторы надеются, что изложенные в книге данные будут полезны хирургам, студентам и преподавателям медицинских вузов. Все критические замечания авторы примут с вниманием и благодарностью.

Глава I

Краткая историческая справка развития учения о хирургических инфекциях. Определение понятия, частота и структура, основные возбудители и патогенез хирургических инфекций

Краткая историческая справка развития учения о хирургических инфекциях

Гнойная инфекция и связанные с ней осложнения на протяжении многих веков волновали умы врачей и ученых. На протяжении всей истории медицины борьба с гнойной инфекцией красной нитью проходила в практической деятельности различных врачебных и научных школ, а также была одной из значимых движущих сил развития медицины. Эта проблема прошла многовековой и непростой путь. На этом пути были как ошибки, так и весьма разумные суждения и предложения. Известно, что многие ошибки были связаны с препятствиями, которые чинила религия того времени. Врачи древнего Египта и Древней Индии умели лечить раны, выполняли хирургические вмешательства, обобщали опыт лечения больных. Следует особо выделить заслуги «отца медицины» – Гиппократ (460-377 гг. до н.э.), который заложил основы гнойной хирургии, выдвинул принцип «ubi pus ibi evasuo». Этот принцип сохраняет свою неизменность на протяжении многих веков. Гиппократ также заложил основы учения о заживлении ран. Великий арабский ученый Абу-Бекр Мухамед Бен Закария (850-923 гг.), известный в Европе под именем Рази, впервые сделал попытку объяснения причин развития заразных заболеваний и нагноений. Выбирая место для больницы в Багдаде, он приказал разнести по всему городу куски мяса и выбрал то место, где гниение началось позже (М.И. Кузин, 1981). Другой известный арабский ученый Абу Али Ибн Сина (Авиценна, 980-1037 гг.) создал уникальный и неоценимый труд «Канон медицины», где также излагались основы учения о ранах. Тем не менее, потребовалось еще более 500 лет, чтобы вскрыть условия распространения заразных болезней. В

3-томном труде под названием «О контагии, контагиозных болезнях и лечении», вышедшем в свет в 1546г., Д.Фракасторо (1478–1553) обосновал контактную природу инфекционных заболеваний и выдвинул требования об изоляции инфекционных больных и тщательной уборке и очистке местонахождения таких больных как самом действенном средстве против распространения заразы. Джон Хантер (1728–1793) – шотландский хирург, анатом, патолог и физиолог одним из первых изложил научные основы учения о ранах и попытался выделить хирургию как отдельную специальность медицины, а также предложил основы экспериментальной хирургии. Заслуга одного из гениальных ученых своего времени Н.И. Пирогова (1810–1881) состоит во внедрении в практику принципов борьбы с хирургическими инфекциями.

В своем знаменитом труде «Начало общей военно-полевой хирургии» (1865) он писал: «Гнойное заражение распространяется не столько через воздух, который делается явно вредным при скупивании раненых в закрытом пространстве, сколько через окружающие раненых предметы: белье, матрацы, перевязочные средства, стены, пол и даже санитарный персонал». Однако впечатляющие успехи в учении о гнойной хирургической инфекции стали возможны лишь с XIX века, благодаря бурному развитию микробиологии, разработке методов антисептики и асептики, а также пассивной и активной иммунизации. Учение о гнойной инфекции, начиная со второй половины XIX столетия, получает теоретическое обоснование и постоянно обогащается новыми методами. Решающее влияние на развитие учения о гнойной инфекции оказали, наряду с работами Н.И. Пирогова, разработки и научные работы Луис Пастера (1822–1895) – французский химик и бактериолог, а также Жозефа Листера (1827–1912) – британский хирург. Следует также отметить работы И. Земмельвейса, Т. Бильрота, Э. Бергманна, Ц. Шиммельбуша, Н.В. Склифосовского, С.П. Колонина, И. И. Мечникова, М.С. Субботина, В.Ф. Войно-Ясенецкого, в которых показана причина гнойной инфекции и разработана стройная система ее профилактики. Важнейшая роль в становлении современных представлений о сепсисе, несомненно, принадлежит И.В.Давыдовскому. В публикациях 30–50-х годов прошлого века ему удалось впервые раскрыть и масштабно представить проблему во всей полноте ее сложности и неизбежной противоречивости.

Для выражения собственных оригинальных суждений И.В.Давыдовский ввел новые обозначения различных форм и фаз генерализованных проявлений местных инфекционных процессов. Среди них – гнойно-резорбтивная лихорадка, септицемия, септикопиемия, *sepsis lenta*. Весьма значительное, организующее влияние на разработку проблемы в последние десятилетия оказали работы по клиническому

изучению хирургической инфекции, выполненные в Институте хирургии им. А.В.Вишневского, РАМН (Москва Россия) и получившие отражение в руководстве “Раны и раневая инфекция” (1981, 1990). Научные школы В.И. Стручкова, М.И.Кузина, В.Д. Федорова, В.К.Гостищева (Москва, Россия) внесли достойный вклад в развитие учения о хирургических инфекциях.

Определение понятия, частота и структура, основные возбудители и патогенез хирургических инфекций

Хирургические инфекции определяются как инфекции, требующие для эффективного лечения хирургического вмешательства или являющиеся его следствием. К хирургическим инфекциям могут быть отнесены гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, гнойные заболевания грудной и брюшной полостей, а также гнойные заболевания, связанные с использованием различных протезов.

Больные с гнойными процессами составляют до 30% всех больных хирургического профиля. Это в значительной мере определяет роль и значение гнойной инфекции в развитии хирургической патологии.

На протяжении последнего десятилетия проблема хирургической инфекции считается одной из важнейших проблем хирургии. Обострение внимания к хирургической инфекции, в особенности к гнойной инфекции, последнее время в большей степени зависело от того, что после «светлого промежутка», связанного с введением в практику антибиотиков, частота и тяжесть гнойных процессов, особенно, гнойных осложнений после хирургических вмешательств вновь значительно возросли. Участились случаи генерализации гнойной инфекции (сепсиса), летальных исходов и т. д. Это объясняется, с одной стороны, тем, что значительная часть возбудителей гнойной инфекции приобрела устойчивость к антибиотикам, а с другой – прогрессирующим увеличением объема и сложности оперативных вмешательств, значительно снижающих естественный неспецифический иммунитет в отношении гноеродных микроорганизмов. Причины изменения реактивности организма большинство исследователей видят в воздействии различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. Угнетение естественной реактивности организма связывается с широким применением различных биологически активных веществ (сыворотки, вакцины, гормоны, ферменты, антибиотики), различного рода консервантов и химических добавок в продукты питания, а также воздействием выхлопных газов и прочих факторов, загрязняющих атмосферу.

Многие исследователи, занимающиеся различными актуальными аспектами хирургических инфекций считают, что интенсивность в

изыскании новых средств профилактики и лечения хирургических инфекций в настоящее время сравнима с той, которая отмечалась в конце XIX и начале XX веков в связи с фундаментальными открытиями Пастера и Листера. Вопросы гнойной хирургической инфекции специально обсуждались на многих международных конгрессах хирургов и симпозиумах. Проблема профилактики и лечения гнойной инфекции приобрела не только большое медицинское, но и социальное значение. К сожалению, приходится констатировать, что в большинстве городских и областных общехирургических стационаров страны лечение инфекционных процессов еще далеко от современных норм специализированного подхода. Более того, по ряду характеристик оно сопоставимо с ситуацией полувекковой давности. Известно, что только на 3-4 сутки с момента начала антибиотикотерапии поступают лабораторные данные о чувствительности высеянной из воспалительного отделяемого микрофлоры к ограниченному набору антибиотиков. «Иммуномодулирующая» терапия зачастую осуществляется «вслепую», без четких представлений о факторах иммуногенеза и механизмах его нарушения. Во многих больницах отсутствуют специальные службы инфекционного контроля.

Хирургические инфекции различают по этиологическому признаку, локализации, клиническому проявлению воспаления.

Различают три основных фактора в патогенезе хирургических инфекций.

1. Инфекционный агент.
2. Закрытое, не перфузируемое пространство.
3. Защитные силы (сопротивляемость, восприимчивость) организма.

Следует отметить, что все три фактора играют важную роль и вызывают сложный комплекс ответных изменений в организме.

В настоящее время известен широкий спектр возбудителей хирургических инфекций. В то же время следует помнить о микробной флоре желудочно-кишечного тракта, играющего важную роль при хирургических инфекциях. При нарушениях иммунобиологической реактивности макроорганизма может отмечаться активация собственной условно-патогенной микробной флоры. На рисунке 1 представлена количественная и качественная характеристика микрофлоры желудочно-кишечного тракта (Wittmann D. H., 1991). Знание нормальной микробной флоры может быть полезным в понимании возможной этиологии инфекционного процесса, особенно при перитонитах. Известно, что вид и количество микробной флоры желудочно-кишечного тракта может определяться возрастом пациентов, особенностями диеты, иммунологического статуса, этнической принадлежностью, желудочной секрецией, перенесенными заболеваниями и операциями, полученной

антибактериальной терапией и другими факторами. Из рисунка видно, что количественное и качественное содержание микроорганизмов желудочно-кишечного тракта значительно варьирует в различных его отделах.

Течение инфекционного процесса во многом обусловлено биологическими свойствами микроорганизмов, а именно их патогенными и персистентными характеристиками.

В отличие от патогенных свойств возбудителей хирургической инфекции, персистентные, в том числе секретируемые факторы, направленные на инактивацию механизмов иммунитета макроорганизма, изучены недостаточно.

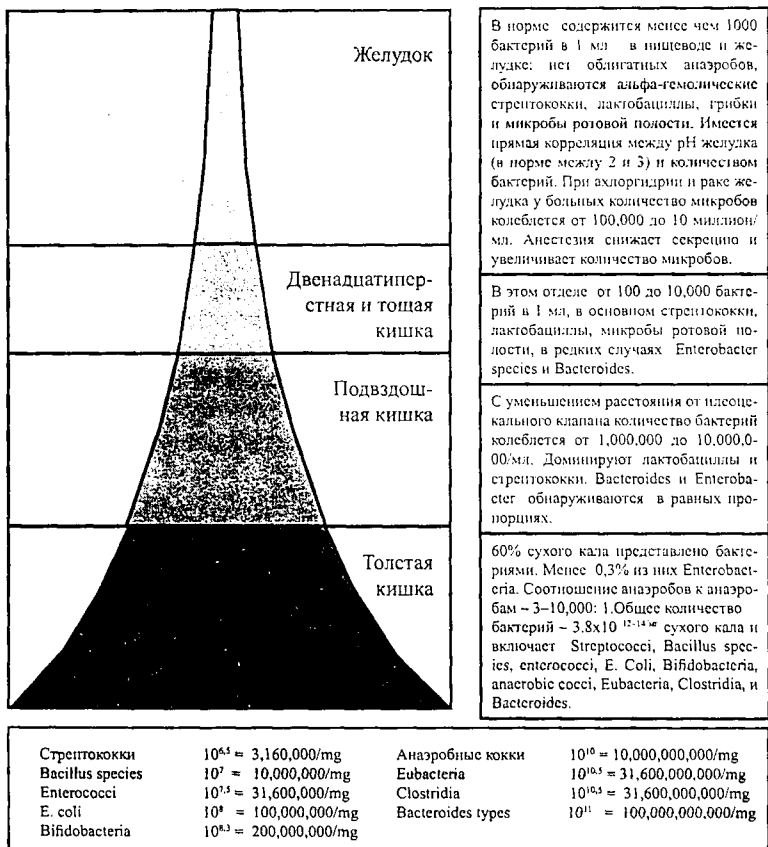


Рис. 1. Количественная и качественная характеристика бактерий желудочно-кишечного тракта

По сравнению с данными более ранних исследований, изучение микрофлоры очагов хирургической инфекции в последние годы свидетельствует о повышении уровня бактериальной обсемененности патологических очагов, увеличении частоты выделения грамотрицательных бактерий, ассоциаций микроорганизмов, повышении уровня антибиотикорезистентности и персистентных характеристик бактерий. Повышение персистентного потенциала возбудителей играет значительную роль в увеличении продолжительности заболевания, а также в распространении и генерализации инфекционного процесса.

Большое значение для определения тактики лечения имеет уточнение характера микробной флоры, причем не только ее качественно-го состава, но и количественного содержания микробных тел в единице объема тканей.

Раневая микрофлора, характерная для гнойных заболеваний мягких тканей, представлена изменчивой, распространенной, особенно вирулентной и полиантибиотикоустойчивой кишечной палочкой, стафилококковой инфекцией, которая сохраняет чувствительность в основном к аминогликозидам: гентамицину – 70%, канамицину – 48,8%, мономицину – 30%; слабочувствительна к полусинтетическим пенициллинам. Наш опыт изучения видового состава и антибиотикочувствительности микрофлоры у хирургических больных позволил установить, что наиболее частыми возбудителями гнойных осложнений после операций на органах брюшной полости являются кишечная палочка (56%), синегнойная палочка (28%), протей (26,6%), патогенный стафилококк (18,6% больных). Возбудители были выделены в 62,7% случаев в монокультурах, а в 37,3% – в микробных ассоциациях. Причем, микрофлора обладала высокой резистентностью ко многим антибактериальным препаратам. Изучение микрофлоры желчи у больных со стриктурой желчных путей позволило установить, что у всех больных этой группы из желчи, взятой во время операции из общего желчного протока, выделяется грамотрицательная микрофлора (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка), устойчивая также ко многим антибактериальным препаратам. Выделенная грамотрицательная микрофлора была в 100% случаев устойчива к пенициллину, эритромицину, ристомицину, линкомицину, олеандомицину. В желчи обнаружено также и высокое количественное содержание микроорганизмов, которое колебалось от $4 \cdot 10^4$ до $2 \cdot 10^8$ микробных тел в 1 мл желчи. К тому же у большинства больных оно составило $1 \cdot 10^6$ микроорганизмов в 1 мл желчи, что является прогностически неблагоприятным признаком в плане возможного возникновения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Таким образом, необходимо обращать особое внимание на: а) вид микроорганизма, его патогенность, вирулентность; б) моно- или по-

лимикробный пейзаж; в) количественное содержание микроорганизмов («критическая величина» $10^5 - 10^6$ в 1г ткани, взятой из глубины патологического процесса или в 1мл секрета).

Гнойно-воспалительные заболевания вызываются различными видами возбудителей; грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными, спорообразующими и неспорообразующими и другими видами микроорганизмов, а также патогенными грибами. При определенных, благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван условно-патогенными микробами. Группа микробов, вызвавших воспалительный процесс, называется микробной ассоциацией. Микроорганизмы могут проникать в рану, в зону повреждения тканей из внешней среды – экзогенное инфицирование или из очагов скопления микрофлоры в самом организме человека – эндогенное инфицирование.

Среди основных возбудителей хирургических инфекций следует особенно выделить следующие микроорганизмы. Это гноеродные стафилококки (золотистый, белый, гемолитический, негемолитический). Стафилококки, будучи факультативными аэробами, всегда являлись одними из основных возбудителей гнойной инфекции. Этот микроб приобрел особое значение в последние десятилетия, так как способен вырабатывать устойчивость к антибиотикам путем продуцирования разрушающих последние энзимов (например, пенициллиназы). В настоящее время до 85-90% стафилококков нечувствительны к пенициллину, а некоторые штаммы являются даже пенициллинзависимыми, то есть стимулируются присутствием пенициллина в питательной среде. Стафилококки выделяют экзотоксины (стафилогемолизин, стафилолейкоцидин), разрушающие эритроциты и лейкоциты, а также ферменты, коагулирующие и разрушающие белки (например, плазмокоагулазу), факторы, способствующие распространению микроорганизмов в живых тканях (гиалуронидазу) и т.д. При пассаже через организм патогенные свойства стафилококков резко возрастают, благодаря чему заражение гноем от больного представляется особенно опасным (при инфицировании гноем от трупа развивалась обычно молниеносно текущая общая гнойная инфекция, которую старые врачи связывали с заражением «трупным ядом»). Кишечная палочка (*E. coli*) значительно чаще, чем в прошлом, является возбудителем гнойных процессов, так как всегда была высоко устойчива к пенициллину и многим другим антибиотикам. Источником кишечной палочки является в основном желудочно-кишечный тракт, особенно толстая кишка, откуда микробы, так или иначе, попадают на кожу. Кишечная палочка играет главную роль в этиологии нагноений, исходящих из желудочно-кишечного канала и связанных с нарушением целостности кишечной стенки (перфорация того или иного генеза,

омертвение кишечной стенки, гнойно-некротические процессы в полых органах желудочно-кишечного тракта). Колибациллярные перитониты и нагноения брюшной стенки могут возникать в результате операций, связанных со вскрытием просвета кишечника. Палочка сине-зеленого гноя (*Pseudomonas aeruginosa*), считавшаяся в недавнем прошлом безобидным сапрофитом, обладая высокой устойчивостью к антимикробным средствам (кроме ампициллина, полимиксина и борной кислоты), приобрела большое значение в этиологии гнойной инфекции. Обычно палочка сапрофитирует на коже человека (преимущественно в паховых и подмышечных складках) и редко вызывает первичные гнойные очаги в тканях. Присоединяясь к микрофлоре уже имеющихся гнойных очагов, она затягивает течение процесса, тормозит репаративные процессы в тканях и способствует длительному хроническому течению нагноения (особенно в полостях), трудно поддающемуся лечению. В последние годы изредка стал встречаться весьма злокачественно текущий острый синегнойный сепсис, дающий чрезвычайно высокую (более 50%) летальность. Вульгарный протей (*proteus vulgaris*). Он отличается высокой устойчивостью по отношению почти ко всем современным антибактериальным средствам (в прошлом протей, как и палочка сине-зеленого гноя, считался не патогенным). Неспорообразующие анаэробы. Большая группа возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, развивающихся в анаэробных условиях, но не образующих спор. Наибольшее значение среди микробов этой группы имеют грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки и др.), грамотрицательные бактерии (бактероиды, фузобактерии и др.). Неспорообразующие анаэробы чаще вызывают гнойно-воспалительные осложнения после операций на органах брюшной полости, а также абсцессы легкого и мозга, внутритазовые абсцессы. Неспорообразующие анаэробы могут вызывать воспалительный процесс или самостоятельно, или в ассоциациях с аэробными бактериями.

Анаэробные спорообразующие бактерии – клостридии – вызывают специфический воспалительный и некротический процесс – газовую гангрену. Для газовой гангрены характерна тяжелая интоксикация, обусловленная как продуктами распада тканей, так и бактериальными токсинами. К анаэробным спорообразующим возбудителям специфической инфекции относится палочка столбняка, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека, откуда попадает в почву и в виде спор может сохраняться длительное время. Загрязнение ран землей, содержащей споры палочки, может привести к развитию столбняка. Палочка выделяет сильные экзотоксины – тетаноспазмин и тетаногеолизин. Нередко причиной возникновения хирургической инфекции является смешанная флора.

В экспериментальных и клинических исследованиях было установлено, что для развития инфекционного процесса в ране необходимо, чтобы общее количество микробов в 1г ткани превысило некий «критический уровень», который составляет 10^5 – 10^6 микробных тел в 1г ткани (Alexander J.W., Good R.A., 1974). Проникновение микроорганизмов в ткани не обязательно ведет к развитию инфекционного процесса, поскольку в значительной части случаев микробы в тканях погибают под воздействием естественных защитных сил. Поэтому на развитие хирургических инфекций влияет и состояние второго важного фактора. Это наличие замкнутого пространства с нарушениями местного кровотока и лимфотока, наличием инородных тел, гематом, ацидоза, местной гипоксии.

Третьим фактором, определяющим развитие и течение хирургической инфекции, является иммунобиологическая реактивность макроорганизма (резистентность, чувствительность организма), которая представлена неспецифическим и специфическим иммунитетом.

На проникновение бактерий организм отвечает местной и общей реакцией.

Местная реакция тканей выражается, прежде всего, изменением кровообращения перво-рефлекторной природы. Развивается артериальная гиперемия (т.е. покраснение кожи), затем венозный стаз с образованием отека, появляется боль, местное (в области раны) повышение температуры и др. В воспалительном очаге накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов. Результатом местной реакции макроорганизма на внедрившуюся микрофлору является развитие защитных барьеров. Прежде всего, образуется лейкоцитарный вал, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма; такими же барьерами служат лимфатические сосуды и лимфатические узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага и размножения клеток соединительной ткани образуется грануляционный вал, который еще более надежно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка, которая является надежным барьером, ограничивающим воспалительный очаг, – формируется абсцесс. При наличии высоковирулентной микробной флоры и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко ведет к прорыву инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло, в таких случаях развивается общая инфекция.

Общая реакция организма на внедрение гноеродных микробов возникает одновременно с местной. Степень ее зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, а также сопротивляемости организма. Особовирулентные микробы, выделяя токсины, обычно вызывают сильную общую реакцию организма.

Клиническими признаками общей реакции организма на воспаление являются повышение температуры тела, озноб, возбуждение или, наоборот, вялость больного, в крайне тяжелых случаях затемнение сознания, а иногда и потеря его, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, выраженные изменения состава крови, признаки нарушения функции печени, почек, снижение артериального давления, застой в малом круге кровообращения. Перечисленные симптомы могут носить ярко выраженный характер или быть малозаметными в зависимости от характера, распространенности, локализации воспаления и особенностей реакции организма.

Больные нуждаются в тщательном обследовании для выявления первичного гнойного очага и входных ворот.

Различают гиперергическую, нормергическую и гипсергическую реакции.

Гиперергическая – процесс с бурным течением и, несмотря на своевременное, рациональное лечение часто заканчивается летальным исходом.

Нормергическая – процесс развивается менее бурно, в воспалительный процесс вовлекается меньше тканей, изменения со стороны крови не носят выраженного характера. И этот процесс легче поддается лечению.

Гипоергическая – воспалительный процесс ограничен только небольшой зоной, меньше отек. Эти процессы легко поддаются лечению, а у некоторых и без лечения, но если хорошие защитные силы организма, а в противном случае инфекция принимает затяжной характер.

Температура тела при хирургической инфекции может достигать 40°C и выше, возникают повторные озноб и головная боль. Крайняя степень расстройства терморегуляции – гипертермический шок (бледная гипертермия, синдром Омбредана).

Синдром Омбредана характеризуется прогрессирующим повышением температуры, заторможенностью сознания или возбуждением, бледной окраской кожных покровов, их сухостью, одышкой, сердечно-сосудистой недостаточностью (Ps – 120–140 в 1 минуту, слабого наполнения и напряжения; АД – 90–70 мм рт.ст. и ниже). Гипертермический шок может закончиться смертью больного. Для его ранней диагностики необходима почасовая термометрия.

Развивающаяся интоксикация приводит к нарушению функции органов кроветворения, в результате чего наступают анемизация больного и значительные изменения состава белой крови: появляются незрелые форменные элементы, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево (уменьшение числа сегментоядерных и увеличение палочкоядерных форм нейтрофилов). Для воспалительных процес-

сов характерно резкое увеличение скорости оседания эритроцитов. Следует отметить, что, появляясь в начале процесса, оно обычно наблюдается еще долго после ликвидации воспаления. Иногда увеличиваются селезенка, печень, появляется желтушная окраска склер.

При сильно выраженной (гиперергической) общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой степени; если реакция средняя или слабая, они бывают умеренными или даже малозаметными. Тем не менее, любой местный воспалительный процесс сопровождается общими проявлениями, которые при гнойной инфекции имеют клиническую картину, весьма сходную с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тифы, бруцеллез, паратифы, туберкулез и др.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании, одна из важных целей которого – выявление первичного гнойного очага, входных ворот для гноеродных микроорганизмов. При выраженной общей реакции у больных с местным воспалительным процессом необходимо не только помнить о возможности инфекционного заболевания, но и повторными посевами крови установить наличие или отсутствие бактериемии. Обнаружение бактерий в крови, особенно при отсутствии клинического улучшения после хирургического воздействия на первичный очаг инфекции, свидетельствует о наличии сепсиса, а не просто об общей реакции на местный гнойный процесс. Основным отличием общей реакции организма на гнойный процесс от сепсиса является то, что все симптомы ее резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании условий хорошего дренирования; при сепсисе симптомы после этого почти не изменяются. Определение степени общей реакции на местную гнойную инфекцию имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, характера развития воспаления и прогноза возможных осложнений.

В общей динамике раневого процесса четко прослеживается 3 основных периода:

1. Расплавление некротических масс и очищение от них раневого дефекта через воспаление;
2. Пролиферация соединительно-тканых элементов с формированием грануляционной ткани, восполняющей рану;
3. Фиброзирование грануляционной ткани с образованием рубца и его эпителизацией.

При осложненном течении раневого процесса нейтрофильная реакция значительно изменяется. В ране преобладают разрушенные формы нейтрофилов, фагоцитоз приобретает характер незавершенного или дегенеративного. Происходит гибель макрофагов, микробные тела освобождаются и определяются внеклеточно, тка-

невые полибласты отсутствуют. Макрофаги в ране при нагноении практически не определяются (Победина В.Г. и соавт., 1981, Бажанов Н.Н. и соавт., 1988, Девятов В.А., 1991, 1998, Шехтер А.Б. и соавт., 1984, Segal A.M., 1978).

В настоящее время выделяют 3 фазы течения раневого процесса. Первая – фаза воспаления, которая включает следующие последовательные процессы: сосудистые реакции, экссудацию, выпадение фибрина, миграцию и выход форменных элементов, отек и инфильтрацию, очищение раны (3–5 суток). Вторая – фаза регенерации или пролиферации, включает появление фиброцитов и фибробластов, образование коллагена, новообразование сосудов, уменьшение отека и экссудации до исчезновения, развитие грануляционной ткани (2–4 недели). Третья – фаза эпителизации и перестройка рубца с образованием эластичных волокон. При неосложненном течении раневого процесса первая фаза заживления характеризуется появлением в очаге воспаления полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов, они составляют 90–97% клеточного состава раны, основная функция активный фагоцитоз. Однако около 80% нейтрофильных лейкоцитов дегенеративно изменены. По мере разрешения воспалительного процесса степень сохранности повышается, общее количество уменьшается.

Воспалительный процесс претерпевает три стадии в своем развитии.

Стадии развития воспаления

1. Альтерация – повреждение тканей, является пусковым моментом воспаления. В данном случае повреждающим фактором являются стафилококки, стрептококки, пневмококки и др. В ответ на повреждение клетки выделяют медиаторы воспаления – гистамин, серотонин. Под влиянием гистамина нарушаются все виды обмена веществ в очаге воспаления. Недоокисленные продукты обмена ведут к развитию ацидоза, что способствует повышению проницаемости сосудов.

2. Экссудация – выход или пропотевание из сосудов в ткани жидкой части крови с находящимися в ней веществами, а также клеток крови. Этому предшествует замедление тока крови в посткапиллярном русле и венолах. Лейкоциты движутся из центра кровотока к периферии, прилипают к стенкам сосудов. Это так называемое краевое стояние лейкоцитов. Начинается миграция клеток из просвета капилляра в межтканевую ткань с образованием экссудата. Просачиваются через стенки капилляров и венул жидкая часть крови, лейкоциты, нейтрофилы, моноциты, низкомолекулярные альбумины. Если идет усиление воспалительного процесса, просачиваются крупные молекулы – глобулины, фибриноген (который за пределами сосудов превращается в фибрин). При тяжело протекающих процессах просачиваются эритроциты. В зависимости от качественного и количе-

ственного содержания в экссудате белков, мигрирующих за пределы сосудов, различают: экссудат – серозный, состоящий из бедной белками жидкости и небольшого числа клеток;

гнойный – в экссудате преобладают лейкоциты;

геморрагический – с большой примесью эритроцитов;

фибринозный – с выпотом фибрина.

3. Проплиферация – в очаге воспаления, наряду с процессами разрушения клеток происходит инактивация раздражителя и регенерация. В очаге воспаления моноциты уничтожают измененные и погибшие клетки, нейтрофилы пожирают микроорганизмы. Лимфоциты отвечают за иммунное состояние. В клетках повышаются окислительно–восстановительные процессы и создаются условия для жизнедеятельности воспаленной ткани. Исходом воспаления является либо полное восстановление ткани, либо образование рубца.

К началу фазы регенерации количество нейтрофильных лейкоцитов составляет 70–80% от клеточного состава с преобладанием сохранных форм. В первые дни заживления другие клеточные элементы, такие, как гистиоциты, тучные клетки, макрофаги, лимфоциты встречаются в единичных экземплярах. К 5–7 дню появляются единичные полибласты, увеличивается количество макрофагов, лимфоцитов. Важную роль на протяжении всего раневого процесса играют макрофаги, участвующие в фагоцитозе и передаче иммунной информации лимфоцитам, являющиеся источником плазматических клеток. Макрофагальная реакция характеризует состояние реактивности организма. Процесс вызревания полибластов протекает в различных направлениях, с превращением в макрофаги во время очищения раны и по пути образования профибробластов, что характеризует переход раневого процесса в фазу регенерации. Фаза регенерации (7–10 день) характеризуется развитием грануляционной ткани с уменьшением воспалительной реакции. При этом резко уменьшается количество сохранных нейтрофилов. Число макрофагов снижается, микробные тела не определяются или находятся в фазе завершенного фагоцитоза. К исходу заживления в клеточном составе преобладают фибробласты, обеспечивающие синтез коллагена и основного межклеточного вещества рубцовой ткани. На завершающих этапах заживления цитологическая картина становится более скудной, а по мере развития эпителизации появляются эпителиальные клетки. При осложненном течении раневого процесса значительно меняется нейтрофильная реакция. В ране преобладают деструктивные формы нейтрофилов с незавершенным, извращенным фагоцитозом, в небольшом количестве встречаются эозинофилы. Другие клеточные элементы при нагноении практически не определяются, пока не происходит позитивных сдвигов в заживлении.

Гнойный воспалительный процесс часто приводит к развитию ин-

токсикации, которая обуславливается разными причинами.

В очаге воспаления вследствие размножения, жизнедеятельности, гибели микроорганизмов освобождаются бактериальные эндо- и экзотоксины, которые, всасываясь в кровь, оказывают токсическое действие. Известно, что 1 нг эндотоксина на кг веса приводит к необратимому шоку и смерти в течение 2 часов. Эндотоксины представляют собой комплекс молекул с высоким молекулярным весом. Они состоят из фосфолипидов, полисахаридов и протеинов. Обычно термостабильные эндотоксины выделяются при бактериальном распаде, в то время как термолабильные экзотоксины выделяются живыми бактериями. Примерами экзотоксинов могут быть: коагулаза – выделяется стафилококками, стрептококками, клостридиями; гемолизины – пептострептококками; гепариназы – энтеробактериями, фузобактериями, *B. fragilis*; гиалуронидазы – клостридиями и т.д. Даже низкие дозы эндотоксинов вызывают развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), лейкопении и лейкоцитоза, поражение ретикулоэндотелиальной системы, центра терморегуляции, нарушения обмена липидов, глюкозы, протеинов.

Распад тканей в очаге воспаления приводит к образованию токсических продуктов, а нарушения обмена веществ с преобладанием анаэробных процессов над аэробными способствуют накоплению в организме молочной и пировиноградной кислот. Все эти токсические продукты из очага воспаления проникают в кровь и воздействуют на деятельность жизненно важных органов – мозга, сердца, печени, почек и др. Второй источник интоксикации – накопление в крови токсических продуктов жизнедеятельности организма вследствие нарушения функции органов, обеспечивающих дезинтоксикацию (печень, почки). Нарушается связывание и выведение из организма метаболитических продуктов, образующихся вследствие нормальной жизнедеятельности организма (продукты азотистого обмена – мочевина, креатинин), а также токсических продуктов, проникающих в кровь из очага воспаления (бактериальные токсины, продукты распада тканей и др.).

Третий источник интоксикации – всасывание в кровь токсических продуктов, образовавшихся вследствие нарушения деятельности органов под влиянием воспаления, как это наблюдается при перитоните, когда в результате развившегося пареза кишечника в нем скапливаются и разлагаются продукты пищеварения, пищеварительные соки (желчь, ферменты). Эти токсические продукты всасываются в большом количестве в кровь, усиливая токсемию и общую интоксикацию организма. Развивающаяся эндогенная интоксикация проявляется токсемией и зависит от тяжести и распространенности гнойного воспаления, распада тканей. Обусловлена она бактериемией, бактериальной токсемией, накоплением в крови токсических продуктов распада

тканей.

Клинические признаки эндогенной интоксикации зависят от степени ее тяжести: чем выражение интоксикация, тем тяжелее она проявляется.

Выделяют следующие клинически определяемые эндотоксические эффекты:

1. Лихорадка.
2. Повышенный ваготонус.
3. Лейкопения или лейкоцитоз.
4. Тромбопения.
5. ДВС синдром.
6. Гипер- и затем гипогликемия.
7. Повышение уровня липидов и печеночных ферментов в плазме.
8. Снижение уровня железа в сыворотке.

При легкой степени интоксикации отмечается бледность кожного покрова, при тяжелой степени кожа землистого оттенка; определяют акроцианоз, гиперемия лица. Пульс частый – до 100–110 в 1 мин, в тяжелых случаях более 130 в 1 мин, снижается артериальное давление. Развивается одышка – число дыханий достигает 25–30 в 1 мин, а при тяжелой интоксикации более 30 в 1 мин. Важным показателем интоксикации является нарушение функций ЦНС: от легкой эйфории вначале до заторможенности или психического возбуждения при развитии токсемии. Важное значение в оценке тяжести интоксикации имеет определение диуреза: при тяжелой интоксикации количество мочи снижается, в крайне тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность с выраженной олигоурией или даже анурией. Из лабораторных тестов, характеризующих интоксикацию, важное значение имеет увеличение в крови уровня мочевины, средних молекул, циркулирующих иммунных комплексов, протеолитической активности сыворотки крови. Тяжелая интоксикация проявляется также нарастающей анемией, сдвигом влево лейкоцитарной формулы, появлением токсической зернистости нейтрофилов, развитием гипо- и диспротеинемии.

Распад тканей при некротическом процессе, потеря белка с раневым отделяемым, нарушение электролитного и водного баланса, интоксикация, нарушение гемостаза – основные факторы, определяющие изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) при гнойном воспалении. У больных с гнойными заболеваниями чаще наблюдается гиповолемия олигоцитемического типа, которая находится в прямой зависимости от степени интоксикации и тяжести общего состояния. В тяжелых случаях ОЦК снижается на 15–25%, объем плазмы – на 7–10% и глобулярный объем – на 8–15%. Объем циркулирующих белков, несмотря на гиповолемию, изменен в меньшей степени, но количество

циркулирующих альбуминов снижается постоянно у всех больных. Одновременно увеличивается объем циркулирующих глобулинов.

При гнойно-воспалительных заболеваниях изменяются водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние. Нарушения выражены в большей степени при тяжелом распространенном гнойном процессе и тяжелом состоянии больного. Наступает перераспределение жидкости: развивается клеточная гипергидратация с внеклеточной дегидратацией, с нарушением кислотного и основного баланса организма. Наиболее выраженные нарушения, требующие неотложной коррекции, отмечаются при сепсисе, разлитом гнойном перитоните, распространенных флегмонах клетчаточных пространств: средостения, забрюшинного пространства. Нарушения в электролитном балансе зависят также от стадии течения воспалительного процесса – они наиболее выражены в фазу развития воспаления и распада тканей, когда наблюдается снижение уровня калия в плазме, что объясняется потерей ионов с гнойным отделяемым, воспалительным экссудатом. В фазу же регенерации повышается концентрация ионов натрия в плазме, что обусловлено поступлением в кровь ионов из очага воспаления при обратном его развитии. Определенные изменения в ионном соотношении наблюдаются и в очаге воспаления: наряду с гидратацией тканей отмечаются снижение уровня калия и повышение натрия и хлора. Такой процесс «перемещения» в воспаленных тканях воды и электролитов играет большую роль в нарушении водноэлектролитного баланса организма, объема циркулирующей крови.

Таким образом, воспалительный процесс приводит к серьезным изменениям в организме, к нарушению функции различных органов и систем, что требует специальных лечебных мероприятий по предупреждению и устранению развившейся интоксикации.

В качестве наглядного примера мы приводим схему патогенеза внутрибрюшных инфекций (Wittmann D., 1991) на рисунке 2, которая не претендует на завершенность, но помогает схематично изложить и понять последовательность развития патогенетически значимых изменений при внутрибрюшных инфекциях. Известно, что макроорганизм отвечает на любое антигенное воздействие общебиологической реакцией. Выброс бактерий в свободную брюшную полость и их размножение приводят к дегрануляции тучных клеток, вследствие поражения клеток брюшины, выделению гистамина и других вазоактивных веществ. При этом происходит также активация комплемента и индуцируется хемотаксис. Вазоактивные вещества увеличивают проницаемость сосудов. Вместе с хемотаксисом это способствует выбросу полиморфонуклеарных гранулоцитов, которые наряду с местными макрофагами осуществляют фагоцитоз бактерий. Этому процессу способствует активация комплемента, которая в свою