

## Хирургические инфекции

В зависимости от принципа, который положен в основу классификации, можно выделить ряд рубрик, имеющих реальное практическое и теоретическое значение.

*Хирургическую инфекцию целесообразно классифицировать:*

*По источнику воспалительного процесса:*

- Острые гнойные заболевания (фурункул, карбункул, мастит, абсцесс и др.).
- Острые хирургические заболевания внутренних органов (аппендицит, холецистит, перитонит, плеврит и др.).
- Нагноение послеоперационных ран.
- Нагноение открытых и закрытых травм.

*По характеру клинических и патологоанатомических проявлений:*

- Острая хирургическая инфекция:
  - неспецифическая гнойная инфекция;
  - гнилостная;
  - анаэробная;
  - специфическая.
- Хроническая хирургическая инфекция:
  - неспецифическая;
  - специфическая.

Наряду с этим острую и хроническую инфекцию целесообразно подразделять на *общую* и *местную*.

*По локализации очага поражения* различают гнойно-воспалительными заболеваниями:

- Кожи и подкожной клетчатки, мышц.
- Железистых органов.
- Лимфатической и кровеносной систем.
- Покровов черепа и его содержимого.
- Грудной стенки, плевры, легких.
- Средостения.
- Брюшины и органов брюшной полости.
- Таза и его органов.
- Костей и суставов.

*По этиологии:*

- Стафилококковая.
- Стрептококковая.
- Пневмококковая;
- Колибациллярная.
- Синегнойная.
- Анаэробная, неклостридиальная.
- Смешанная и др.

**Фурункул** — это острое гнойное воспаление луковицы волосяного фолликула, сальной железы и окружающей их капсулы. При воспалении только отдельно взятой луковицы волосяного фолликула имеет место *фолликулит*, примером которого могут служить юношеские угри, сикоз бороды (фолликулит *Barbae*).

Множественные фурункулы, располагающиеся на различных участках, имеющие различные сроки развития, рецидивирующее течение, называются *фурункулезом*. Фурункулез, как правило, развивается при резко сниженной реактивности организма пациента и в ряде случаев может быть первым проявлением сахарного диабета, реже другой патологии.

Развитие фурункула чаще всего вызывают золотистый, реже белый стафилококки, которые проникают по волосяному каналу в глубь кожи. Этому способствуют травматизация кожи в местах трения одежды, загрязнения кожных покровов, неблагоприятные производственные и другие экзогенные, а также эндогенные предрасполагающие факторы (сахарный диабет, гипо- и авитаминоз, анемия, гипотрофия и др.).

На месте внедрения инфекции возникает серозное воспаление, которое быстро переходит в некротическую стадию с формированием очага некроза. Клинически это проявляется возникновением болезненного, гиперемированного, конусовидно возвышающегося инфильтрата кожи размером 1,5-2 см, который спустя 2 - 3 суток увеличивается до 3-4 см и на вершине его к этому времени появляется пузырек с гноем - пустулка. Последняя лопается, покрывается гнойной коркой, после удаления которой виден гнойно-некротический стержень белого цвета. В течение 3 - 5 дней происходят гнойное расплавление некротических тканей, секвестрация их наружу с образованием гранулирующей раны, которая заживает звездчатым рубцом. Пациенты в начале заболевания жалуются на зуд, умеренную боль, интенсивность которой нарастает, приобретает пульсирующий характер, а затем уменьшается и полностью проходит по мере отторжения гнойно-некротических тканей и заживления раны.

В *серозно-инфильтративной стадии* фурункула показано консервативное лечение, при успехе которого может наступить обратное развитие воспалительного процесса (абортное течение заболевания). Для этого назначают антибиотики, как правило, полусинтетические пенициллины в сочетании с антисептиками. Местно наряду с обеспечением покоя фурункул целесообразно обрабатывать 70% этиловым спиртом, 3% спиртовым раствором йода, накладывать повязки с антисептиками, гипертоническими растворами, обкалывать очаг воспаления раствором новокаина с антибиотиками (20 мл 0,5% раствора новокаина с антибиотиком под основание очага), применять физиолечение (УВЧ- терапию, электрофорез с антисептиками, УФО и др.).

В *гнойно-некротической стадии* фурункул вскрывают, удаляют гнойно-некротический стержень и накладывают повязки с протеолитическими ферментами, гипертоническими растворами, мазями на гидрофильной основе («Левомиколь», «Диоксиколь», «Репареф-1» и др.). Оперативное

вмешательство, как правило, выполняется под местной анестезией. При фурункулезе, кроме вышеизложенного лечения, пациенты нуждаются в выявлении причины снижения резистентности организма и целенаправленной ее коррекции.

Большого внимания заслуживает *фурункул лица*, особенно располагающийся над линией, соединяющей уголки рта, а именно: верхнюю губу, носогубную складку, нос, подглазничную область, от которых кровотоком и лимфоток направлены в сторону мозга, что может вызвать внутричерепные гнойные осложнения, такие как тромбоз кавернозного синуса, менингоэнцефалит, абсцесс мозга и др. Риск этих осложнений возрастает при выдавливании фурункула, что способствует мобилизации гнойно-септических тромбов и миграции их в сторону мозга.

В отличие от фурункулов других локализаций, подлежащих, как правило, амбулаторному лечению, пациенты с фурункулом лица нуждаются в госпитализации в стационар. Им назначают постельный режим, щадящую диету в виде непостного стола, парентерально антибиотики в максимальных терапевтических дозах, консервативное лечение местного очага воспаления, а для ускорения отторжения некротических масс применяют кератолитические средства (*10% салициловая мазь, присыпка из салициловой кислоты*) и протеолитические ферменты. В случае абсцедирования гнойно - некротический стержень удаляется под общим обезболиванием с помощью максимально нежных манипуляций.

**Карбункул** — это острое гнойное воспаление нескольких рядом рядом лежащих волосяных фолликулов, сальных желез и окружающей их жировой клетчатки с формированием очага воспаления.

*Этиология*, предрасполагающие факторы и патофизиологические процессы, происходящие в тканях, примерно такие же, как и при фурункуле, т.е. эти заболевания являются родственными и отличаются в большей степени количественными параметрами. Поскольку в воспалительный процесс может быть вовлечено от 5 до 10 и более волосяных фолликулов с распространением воспаления на жировую клетчатку, возникает больших размеров воспалительный инфильтрат; достигающий в ряде случаев более 10 см в диаметре. По мере прогрессирования гнойно-некротических изменений в тканях формируется гнойный очаг, открывающийся во внешнюю среду множественными отверстиями, через которые отторгаются гнойно-некротические массы.

Внешний вид вершины воспалительного очага напоминает пчелиные соты - сравнение, которое получило широкую известность для характеристики карбункула. После очищения и гранулирования рана заживает грубым звездчатым рубцом. Карбункулы локализуются в местах, подвергающихся большей травматизации, и чаще наблюдаются на затылке, пояснице, ягодичной области, межлопаточном пространстве и лопатках.

В отличие от фурункула состояние пациентов довольно часто бывает средней и тяжелой степени. Отмечаются признаки интоксикации, проявляющейся высокой температурой (до 38 - 40°), слабостью, плохим сном,

анорексией, головной болью, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом влево и др.

*Клинически* на месте инфильтрата появляются зуд, жжение, быстро нарастающая боль, иногда выраженной интенсивности, особенно в местах прилегания костей, вследствие вовлечения надкостницы. Спустя 3 - 5 дней кожа на вершукке приобретает багрово-синюшную окраску, а при пальпации инфильтрат резко болезненный, спаянный с подлежащими тканями. Довольно часто наблюдаются лимфангит и лимфаденит, при вовлечении в процесс вен может развиваться тромбофлебит.

Пациенты с карбункулом подлежат госпитализации в стационар. Им показано детоксикационное антибактериальное лечение путем назначения антибиотиков и антисептиков. Характер местного лечения зависит от стадии воспалительного процесса. При *серозно-инфильтративной* стадии проводится консервативная терапия наподобие той, которая применяется при фурункуле, цель которой — придать воспалительному процессу abortивное течение. При *гнойно-некротической стадии* под общим обезболиванием производится кресто- и Н-образный разрез карбункула с максимальным иссечением гнойно-некротических тканей, санацией раны антисептиками с вакуумированием или обработкой ее пульсирующей струей антисептических растворов, с тампонированием 10% раствором натрия хлорида, мазями на гидрофильной основе, реже мазью Вишневского. Весьма эффективным методом лечения в последнее время является использование плазменной струи и расфокусированного излучения СО<sub>2</sub>-лазера, что позволяет испарить гнойно-некротические ткани, добиться асептического состояния раны, наложить швы на рану с оставлением дренажа для послеоперационного лечения и оттока раневого экссудата.

Небольшие карбункулы, расположенные в местах, где имеется избыток кожи и подкожной клетчатки обычно в области туловища, допустимо иссекать в пределах здоровых тканей с наложением первичных или первично-отсроченных швов. Лечение в большинстве случаев заканчивается выздоровлением пациента. Лишь карбункул головы, особенно лица, чреват серьезными осложнениями, в лечении используются подходы, применяемые при фурункуле лица.

**Гидраденит** — воспаление апокринных потовых желез. Заболевание чаще всего вызывается стафилококком.

Развитию гидраденита способствуют загрязнение кожных покровов вследствие несоблюдения гигиенических норм, их травматизация, повышенная потливость, снижение защитных сил организма. Данная патология чаще развивается в подмышечных областях, реже в перианальной зоне. На месте внедрения инфекции через широкое устье апокринной железы возникает очаг серозного воспаления диаметром до 1-1,5 см. При прогрессирующем течении он увеличивается до 2 - 3 см, сопровождается некрозом железы и окружающей клетчатки с формированием небольшого гнойника, который прорывается наружу.

*Клинически заболевание* проявляется в большинстве своем местными симптомами и характеризуется умеренными болями в подмышечной области, усиливающимися при движении рукой, возникновением болезненного узелка с гиперемией кожи под ним, который через 3-4 дня увеличивается, приобретает синюшно-багровый цвет, появляется флюктуация, свидетельствующая об абсцедировании гидраденита. Особенностью заболевания является то, что процесс редко ограничивается поражением одной железы и имеет рецидивирующее течение. В связи с внешним сходством при наличии нескольких очагов воспаления, выступающих в подмышечной области в виде воспалительных сосков, в просторечии это заболевание часто называют «сучье вымя».

В ряде случаев при длительном рецидивирующем течении заболевания могут развиваться целлюлит и фиброз подмышечной клетчатки с ограничением функции плечевого сустава.

В *серозно-инфильтративной стадии* проводится консервативное лечение, которое направлено непосредственно на очаг воспаления (антибиотикотерапия, повязка с антисептиками, физиолечение и др.) и предупреждение контаминации других потовых желез (удаление волос и протирание кожи 70% этиловым спиртом, хлоргексидином, формалином, УФО). В *стадии гнойно-некротического* воспаления показана операция, которая выполняется под местным обезболиванием. Она заключается во вскрытии гнойника, промывании раны 3% раствором водорода пероксида, другими антисептиками и дренировании, чаще всего полоской из перчаточной резины. При упорном течении процесса лечебные мероприятия должны быть направлены на повышение защитных сил организма (витаминотерапия, пища, богатая белками, иммуностимуляторы, анатоксин, аутовакцина, гамма-глобулин и др.), местно может быть применена противовоспалительная рентгенотерапия. Иногда при безуспешности всех методов и необратимых изменениях тканей подмышечной области прибегают к иссечению кожи и подкожной клетчатки вместе с потовыми железами и аутодермопластикой или пластикой полнослойным кожно-подкожным лоскутом на сосудистых связях.

**Мастит** - это воспаление грудной железы. Мастит может быть лактационным и нелактационным. Лактационный мастит чаще всего развивается у первородящих женщин, нелактационный - у пожилых со сниженной резистентностью организма.

*Этиологическим фактором* мастита чаще всего является стафилококк. Среди факторов, способствующих развитию мастита, большую роль играют застой молока в грудной железе (лактостаз) и снижение защитных сил организма.

Из местных причин развития маститов (в том числе) можно выделить анатомические (плоский сосок, избыточная продукция молока при узких молочных ходах, наблюдаемые чаще всего у первородящих женщин, ранний прикорм ребенка и его отказ от кормления грудью, гигиенические предпосылки, плохой уход за молочной железой, трещины соска и др.).

Снижение защитных сил организма может быть результатом наличия тяжелой сопутствующей патологии (сахарный диабет, ревматизм, пороки сердца, простудные и другие инфекционные заболевания), патологии беременности и родов (нефропатия, тяжелые роды, кровотечения и др.). Инфекция в ткань молочной железы может попасть протоковым (молочные ходы), лимфогенным (трещины, ссадины, потертости соска) и гематогенным (бактериемия, сепсис) путями.

*Клиническая картина* мастита зависит от его формы. В частности, выделяют серозный, инфильтративный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный и хронический инфильтративный мастит. В зависимости от места расположения гнойного очага в молочной железе различают премаммарный, субареолярный, паренхиматозный, интерстициальный и ретромаммарный мастит. Паренхиматозный и интерстициальный мастит нередко объединяют и называют интрамаммарным.

При *серозном мастите* общее состояние удовлетворительное или средней тяжести. Пациентов беспокоят повышение температуры до суб- или фебрильных цифр, слабость, боли в молочной железе распирающего характера, увеличение ее в объеме с повышением местной температуры, наличие умеренной гиперемии кожи диффузного характера, болезненность при пальпации.

Для *инфильтративного мастита*, кроме более тяжелого состояния, характерны на фоне увеличенной молочной железы наличие болезненных инфильтратов в ткани, фебрильная температура (38 — 38,5 °С), лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

*Абсцедирующий мастит* проявляется более выраженными симптомами инфекционного токсикоза, среднетяжелым или тяжелым состоянием пациентов, жалобами на резкую слабость, лихорадку, боли в железе, гиперлейкоцитоз и высокую СОЭ.

Местно грудная железа увеличена, кожа очагово гиперемирована в области инфильтрата с размягчением в центре и флюктуацией. Довольно часто определяется регионарный лимфаденит, проявляющийся увеличением и болезненностью подмышечных лимфоузлов.

*Флегмонозный мастит* характеризуется тяжелым или крайне тяжелым состоянием пациентов, гектической температурой, потрясающими ознобами, гиперлейкоцитозом. Грудная железа резко увеличена, кожа отечна, ярко гиперемирована, пальпируются инфильтраты с очагами размягчения и флюктуацией, регионарным лимфаденитом.

При *гангренозном мастите*, наступившем в результате тромбоза сосудов, питающих молочную железу, состояние пациентов крайне тяжелое и клиническая картина соответствует септическому состоянию.

*Хронический инфильтративный мастит* не сопровождается существенным нарушением состояния здоровья. Пациенты жалуются на ноющие боли в грудной железе с периодическим усилением и наличием одиночных или множественных инфильтратов плотной консистенции, слабо- или безболезненных. Местные признаки, характерные для активного

воспаления, отсутствуют. Лимфоузлы обычно не изменены. Анализ крови в пределах нормы или могут быть умеренная анемия и повышенная СОЭ.

Серозный и инфильтративный мастит подлежит консервативному лечению. При серозном мастите устранение лактостаза путем сцеживания волока, создание покоя с помощью косыночной поддерживающей повязки, применение местно компрессов с антисептиками в большинстве случаев купируют процесс. В случае инфильтративного мастита к данному лечению добавляются антибиотики широкого спектра действия, антисептики, физиопроцедуры, ретромаммарная блокада 0,25 - 0,5% раствором новокаина с антибиотиками, которые позволяют предупредить абсцедирование и направить процесс по абортивному пути.

Все остальные формы мастита подлежат хирургическому лечению, которое должно проводиться под общим обезболиванием, кроме хронического инфильтративного мастита, где допустима местная анестезия. Интрамаммарный абсцедирующий мастит вскрывают радиарным одним или несколькими разрезами в зависимости от размера абсцесса, ретромаммарный - полуовальным разрезом по нижней переходной складке, субпреолярный - дугообразным разрезом, отступив 0,5 см от ареолы. Рассекаются кожа и подкожная клетчатка, затем тупо с помощью кровоостанавливающего зажима вскрывается абсцесс наподобие того, как это делается при паротите, что позволяет избежать пересечения молочных ходов и развития длительно незаживающих молочных свищей. Кроме вскрытия, операция включает в себя некрэктомию, санацию и адекватное дренирование гнойника.

При флегмонозном и гангренозном мастите показана кратковременная предоперационная подготовка и чем тяжелее больная, тем интенсивнее проводится лечение. Флегмонозный мастит вскрывается множественными радиарными разрезами, количество которых определяется числом абсцессов, нередко разрезы сообщаются друг с другом. Наряду с этим показаны иссечение некротических тканей, проточное дренирование с орошением антисептиками и другие лечебные мероприятия, применяемые для лечения гнойной раны.

В случае гангренозного мастита наряду с интенсивной терапией показана мастэктомия с открытым ведением раны согласно законам гнойной хирургии, а по мере ее очищения, которое наступает примерно через 10-15 дней, можно выполнить аутодермопластику. При желании пациентки прибегают к последующему протезированию или пластическому воссозданию грудной железы.

Хронический инфильтративный мастит при длительном существовании и грубых морфологических изменениях в тканях, подтвержденных данными маммографии, УЗИ или компьютерной томографии и гистологического исследования биопсийного материала, подлежит оперативному лечению, которое заключается в иссечении инфильтратов в пределах здоровых тканей (секторальная резекция) с обязательной экспресс-биопсией.

*Профилактика* мастита играет важную роль в снижении его частоты и должна включать в себя целый комплекс мероприятий в до- и послеродвом периодах. Среди них ключевые позиции занимает диспансеризация всех

беременных женщин со своевременным выявлением заболеваний, патологии беременности и их лечением. Устранение местных предрасполагающих факторов путем подготовки грудной железы и соска к кормлению, сцеживание избытка молока, гигиенический уход и туалет соска до и после кормления.

**Рожа (erysipelas)** — это острая хирургическая инфекция кожи, вызванная стрептококком, чаще бета-гемолитическим, в основе которой лежит капиллярный лимфангиит.

Стрептококки через маленькие трещины или раны проникают в лимфатические щели кожи и капилляры, там скапливаются и размножаются, вызывая острое экссудативное поверхностное прогрессирующее воспаление, включая дерму.

Наряду с этим в воспалительный процесс вовлекаются кровеносные капилляры, что ведет к их резкому расширению, переполнению кровью, чем обусловлена яркая гиперемия кожи, характерная для рожистого воспаления.

Вокруг лимфатических сосудов наблюдаются лейкоцитарная инфильтрация, отек, а при бурном экссудативном процессе — скопление экссудата на границе дермы и эпидермиса с образованием булл (пузырей), содержащих серозную, реже серозно-геморрагическую или серозно-гнойную жидкость. Стрептококки скапливаются преимущественно на периферии очага воспаления. При проникновении стрептококка в подкожную клетчатку, что бывает относительно редко, может развиваться флегмонозная форма воспаления, а в случае тромбоза сосудов кожи — гангренозный процесс.

Наиболее часто рожа поражает переднюю поверхность голени и лицо. Развитию рожи способствуют снижение защитных сил организма, специфическая чувствительность организма к стрептококку, нарушение оттока лимфы и неблагоприятные условия труда (сырость, переохлаждение, новая обувь и др.).

*В клиническом течении* рожи можно выделить ряд периодов.

Рожа, как и многие другие воспалительные заболевания, имеет инкубационный период, который длится от 1 до 3 суток. После этого наступает период острого рожистого воспаления, или период разгара заболевания. Он продолжается 8 - 10 суток, реже - до 2 - 3 недель. Третий период - период выздоровления - наступает спустя 2-4 недели с момента заболевания. Наряду с этим выделяют *ползучую* рожу, когда воспалительный процесс распространяется во все стороны от основного очага, и *мигрирующую* рожу, когда появляются новые очаги без видимой связи с основным.

В зависимости от клинических проявлений можно *выделить четыре формы* рожистого воспаления: эритематозную, буллезную, флегмонозную и некротическую. В клинической практике наиболее часто встречается эритематозная форма рожи.

Начало рожи чаще всего характеризуется высокой температурой, потрясающим ознобом, головной болью, учащением пульса, гиперлейкоцитозом, ювышенной СОЭ. Иногда могут наблюдаться возбуждение, бред, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, рвота, судороги и др.)



*Эритематозная рожа* местно проявляется обширным ярким четко ограниченным красным пятном, в зоне которого беспокоят чувство жжения, боль и напряжение тканей. Кожа в зоне поражения отекает. Там, где подкожная клетчатка особенно рыхлая, например, на мошонке, половых губах, веках отек может быть резко выраженным. По краю болезненного отека обычно видна зигзагоподобной формы граница со здоровыми тканями наподобие «язычков пламени» или «границы географической карты», как это, принято характеризовать в клинической практике. При пальпации кожа горячая, болезненная, тестоватой консистенции.

При *буллезной роже* на фоне резко выраженной гиперемии и отека появляются пузыри с серозным, серозно-геморрагическим или серозно-гнойным содержимым.

В случае *флегмонозной рожи* наряду с выраженными явлениями интоксикации организма вследствие вовлечения в процесс жировой клетчатки определяются характерные для флегмоны признаки с очагами размягчения и флюктуации.

*Гангренозная рожа* - наиболее тяжелая форма рожи, она характеризуется некрозом кожи, чаще всего переднезадней поверхности голени, века, половых губ, мошонки (гангрена Фурнье).

*Лечение* рожи должно включать в себя общую и местную терапию. Пациенты подлежат госпитализации и изоляции в отдельные палаты из-за их контагиозности. Им обеспечиваются постельный режим, детоксикационная терапия, антибиотикотерапия, в частности полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды. Антибиотики целесообразно сочетать с нитрофуранами (*фурадонин, фурагин* и др.).

Местная терапия направлена на уменьшение болей, напряжения тканей и купирование воспалительного процесса. Для этого можно использовать асептические или мазевые повязки на водорастворимой основе. Большую роль в лечении играет УФО субэритемными дозами, которое быстро купирует воспаление вследствие уничтожения стрептококков ультрафиолетовыми лучами, проникающими до росткового слоя кожи — зоны преимущественного обитания микробов. Применение повязок с водными растворами, местных и общих ванн противопоказано из-за опасности генерализации инфекции.

При флегмонозной роже применяется широкое вскрытие флегмоны, а при гангренозной - некрэктомия с послеоперационным ведением согласно принципам лечения гнойной раны. Рожистое воспаление не оставляет после себя иммунитета, наоборот, небольшая травма, переохлаждение и другие факторы могут вызвать рецидив заболевания. Рецидив рожи может быть ранним (7 - 14 дней) или поздним (2-3 месяца). Часто рецидивирующая рожа может протекать без интоксикации по типу *привычной рожи*.

*Прогноз* при роже в большинстве случаев хороший и пациенты выздоравливают. При тромбозе мелких сосудов может сохраняться временный отек. Частые рецидивы вызывают облитерацию мелких и стволых сосудов, что ведет к утолщению кожи (пахидермия), развитию лимфедемы конечностей

и половых органов (слоновость), на фоне которых появляются трофические язвы.

Только у пожилых людей и новорожденных, а также лиц с резко сниженной резистентностью организма он ухудшается за счет интоксикации риска сепсиса, тромбоэмболии, ДВС-синдрома, которые могут привести к смертельному исходу.

**Лимфаденит** - это острое воспаление лимфатических узлов. Лимфаденит, как и лимфангит, в большинстве своем является вторичным процессом вследствие наличия в дистальных отделах конечностей гнойного очага. Пути контаминации, этиология лимфаденита такие же, как и лимфангита.

В зависимости от характера воспаления лимфаденит может быть острый (серозный и гнойный) и хронический (экссудативный и продуктивный).

В *клинической* практике наиболее часто встречается острый серозный лимфаденит с преимущественным поражением паховых, подмышечных, подчелюстных, шейных лимфоузлов.

Пациентов беспокоят боль, припухлость, увеличение лимфоузла, резкая болезненность при пальпации. В начале процесса кожа над ним не изменена, он подвижен и не спаян с окружающими тканями. При прогрессировании заболевания и переходе воспаления на окружающие ткани на месте воспаленного лимфоузла определяется инфильтрат, резко болезненный, малоподвижный, кожа над ним становится отечной, гиперемированной, а в случае абсцедирования в центре болезненного конгломерата появляется флюктуация, т.е. формируется лимфаденофлегмона. Лимфадениту сопутствуют явления инфекционного токсикоза, от умеренного при серозной до выраженного при абсцедирующей формах заболевания.

Принципы лечения лимфаденита такие же, как и лимфангита, — обнаружение и устранение первичного источника инфекции, обеспечение покоя местному очагу воспаления и организму в целом, антибиотикотерапия, местно - компрессы, повязки с антисептиками, физиолечение, а в случае гнойного лимфаденита — вскрытие, санация и дренирование гнойного очага.

Кожный **панариций** состоит из гнойного пузырька, приподнимающего эпидермис, с гиперемией и отеком кожи вокруг. В ряде случаев кожный панариций может маскироваться по типу запонки, когда гной с глублежащих тканей в результате прорыва в кожу отслаивает эпидермис. После удаления отслоенного эпидермиса можно заметить свищевой ход, через который при надавливании на пораженную фалангу появляется капля гноя.

**Подкожный панариций** — наиболее часто встречающаяся форма, при которой на месте микротравмы появляются отек, умеренная гиперемия, резко болезненный инфильтрат. Чаще всего поражается ногтевая фаланга. Из-за особенности строения клетчатки инфекция легче распространяется в глубину, поэтому подкожный панариций нередко предшествует костному, сухожильному или суставному панарицию.

Симптом флюктуации для подкожного панариция не характерен и появляется лишь на поздней стадии, в связи с чем ориентация на него при определении сроков операции является тактической ошибкой. Большое значение для определения точной топки воспаления и его размеров имеет точечная пальпация пуговчатым зондом фаланги, а о переходе серозно-инфильтративной стадии в гнойно-некротическую может свидетельствовать усиление болей пульсирующего характера, не дающее пациенту покоя ни днем, ни ночью. Принято считать, что первая бессонная ночь говорит о нагноении панариция и является сигналом к применению хирургического способа лечения. Своевременная и адекватная операция во многих случаях служит профилактикой развития более тяжелых форм панариция.

*Подногтевой панариций* характеризуется скоплением гноя под ногтевой пластинкой и ее отслоением от ложа. Беспокоят интенсивные боли, отек ногтевой фаланги, через ногтевую пластинку просвечивает гной.

*Паронихия* проявляется отеком, гиперемией и болезненностью околоногтевого валика, появлением гнойных грануляций. Заболевание часто приобретает хроническое течение с краевой отслойкой ногтевой пластинки в ростковой зоне с формированием гнойного кармана, поддерживающего воспалительный процесс.

*Сухожильный панариций*, или *гнойный тендовагинит*, развивается при проникновении инфекции в сухожильное влагалище. Пациентов беспокоят интенсивные боли во всем пальце, выраженный отек и колбасовидное его утолщение. Палец находится в вынужденном полусогнутом положении, попытка пассивных и активных движений в суставах пальца вызывает резкую болезненность. При пальпации пуговчатым зондом выявляется болезненность по ладонной поверхности пальца по ходу сухожилия. Ранняя диагностика сухожильного панариция и своевременное оперативное лечение имеют исключительно важное значение для купирования воспаления и профилактики гибели сухожилия. В противном случае вследствие резкого увеличения гипертензии в сухожильном влагалище из-за воспаления сдавливаются сосуды, питающие сухожилие, и оно некротизируется.

*Суставной панариций* протекает в *форме* гнойного артрита, чаще наблюдается в зоне среднего сустава пальца. Пациенты жалуются на боли и увеличение сустава в объеме, отмечают резкую болезненность при активных и пассивных движениях, веретенообразное утолщение в области сустава, резкое усиление болей при осевой компрессионной нагрузке на палец. Рентгенологически определяется расширение суставной щели по сравнению с непораженными суставами.

*Костный панариций*, или *остеомиелит*, довольно часто является следствием неадекватного лечения подкожного и других форм панариция, чаще наблюдается в области ногтевой фаланги и характеризуется булавовидным утолщением пальца, наличием гнойной раны со свищевым ходом, ведущим к кости. Рентгенологически выявляется деструкция кости с наличием костного секвестра.

*Пандактилит* — наиболее тяжелое поражение пальца, когда в воспалительный процесс вовлечены практически все образующие его ткани.

### **Острый гематогенный остеомиелит**

*Гематогенный остеомиелит* поражает преимущественно грудной, детский и ранний юношеский возраст, мужской пол — вдвое чаще, чем женский.

*Этиология.* Самым частым возбудителем заболевания является золотистый стафилококк (80 — 90%). В остальных случаях возбудителем могут быть почти в одинаковой степени стрептококки, кишечная палочка, бациллы тифа, протей и др. Встречаются, хотя и редко, и вирусные формы остеомиелита после прививок.

Источником микробных возбудителей могут быть различные выраженные или латентные инфекции, предшествующие, заболевания, как, например, пиодермия, фурункул, тонзиллит, панариций. При этом возбудителям присуща высокая вирулентность, ибо они преодолевают лимфатические барьеры и проникают в кровеносное русло, где улавливаются каким-либо хорошо васкуляризированным органом. При этом у золотистого стафилококка развивается особое предрасположение к костям, а точнее говоря, к содержащим костный мозг метафизарным отрезкам длинных трубчатых костей.

У детей грудного и старшего возраста и у взрослых морфология остеомиелита бывает различной в связи с неодинаковой структурой кости и различным иммунологическим состоянием.

У грудных детей процесс идет из метафиза и распространяется по направлению к эпифизу, поднадкостнично в соседний сустав.

У старших детей абсцесс из метафиза распространяется по костно-мозговому каналу в направлении диафиза. Обычно эпифиз и соседний сустав не вовлекаются в процесс.

У взрослых процесс локализуется в диафизе, вызывая образование ограниченного в периосте и мягких тканях абсцесса, и через анастомозы питающих сосудов нередко вовлекает в гнойный процесс и близлежащий сустав.

*Клиническая картина и диагностика.* Проявления зависят от возраста, локализации, защитных сил больного, характера инфекции, вирулентности возбудителей.

Различают три формы острого гематогенного остеомиелита:

- токсическую (молниеносную);
- септикопиемическую (или тяжелую);
- местную (или легкую).

*Токсическая форма* характеризуется резко выраженной септической интоксикацией, которая возможна с первых часов заболевания, быстро прогрессирует и приводит к летальному исходу в первые несколько суток. При этом клинически местные изменения в кости и окружающих тканях не успевают развиваться. На секции не обнаруживают никаких гнойно-септических очагов либо находят множество небольших очагов в костях, легких, печени и

др. Заболевание или возникает внезапно, или ему предшествует короткий период легкого недомогания. Температура сразу же поднимается до 39-40<sup>0</sup>С и в отличие от других форм остается на этом уровне до смерти ребенка. Ребенок вскоре впадает в бессознательное состояние, временами бредит. Лицо гиперемировано, потное, на коже токсическая экзантема. Ребенок обычно лежит без движений, временами возникают судороги.

При обследовании выявить болевой сегмент конечности, как правило, не удается. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности. В крови определяются умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. В моче отмечаются отклонения от нормы. Посев крови либо стерильный, либо обнаруживается гемолитический стрептококк или стафилококк.

При *септикопиемической (тяжелой) форме* в начале заболевания преобладают общие явления. Заболевание начинается резким ознобом, температура поднимается до 39-40<sup>0</sup>С. Пациенты жалуются на общую слабость, сознание сохранено, хотя отмечается сонливость. Сильная боль в конечности с неопределенной локализацией уже в течение первых 2 суток становится локальной. Малейшее движение пораженной конечности усиливает боль. У маленьких детей бывают судороги, симптомы раздражения мозговых оболочек. Лицо становится бледным, губы цианотичны. При тяжелом, особенно затяжном, течении отмечаются желтушность склер и кожи, точечные кровоизлияния в кожу. При поражении бедра, плеча или других частей тела, где кость закрыта толстым слоем мышц, вначале трудно заметить изменения очертаний пораженного органа. Только после прорыва поднадкостничного гнояника в окружающие мягкие ткани припухлость конечности становится заметной, кожа приобретает напряженный, лоснящийся вид. Увеличиваются и регионарные лимфатические узлы. Боль в пораженной конечности приводит к рефлекторному сокращению мышц, развитию сгибательной контрактуры и нарушению функции конечности. Почти одновременно с отеком конечности появляется участок гиперемии кожи, который быстро увеличивается. Одновременно иногда удается определить участок глубокой флюктуации. Развивается реактивный артрит близлежащих суставов. Серозный реактивный выпот в суставах может быстро приобрести характер гнойного. Множественное поражение костей происходит через 1 - 2 недели после появления первичного очага.

При легкой или местной форме острого гематогенного остеомиелита наблюдается более легкое начало и дальнейшее течение заболевания, местные воспалительные явления преобладают над общими. Воспалительный процесс в кости не всегда разрешается нагноением. У детей при легкой форме заболевание начинается с небольшого повышения температуры тела. Местные признаки заболевания отметить очень трудно. Развиваются они медленно, обычно к исходу 2-й недели, и выражены всегда не ярко, преимущественно клиническими признаками артрита, протекающего при нормальной температуре.

Не яркое, как бы скрытое, течение процесса определяет:

- позднюю диагностику;

достаточно тяжелые деструктивные изменения в кости, с которыми пациенты прибывают в стационар.

На рентгенограммах при остром гематогенном остеомиелите первые признаки появляются через 1 - 3 недели и определяются в метафизах в виде смазанности рисунка кости, разволоknений костных перекладин. В дальнейшем выявляется чередование участков разрежения и уплотнения кости, а также периостит.

*Лечение.* При остром гематогенном остеомиелите оно комплексное: хирургическое и консервативное и включает:

- иммобилизацию поврежденной конечности;
- антибиотикотерапию;
- дезинтоксикационную терапию; • иммунную терапию;
- коррекцию обменных процессов; • хирургическое лечение.

Иммобилизация поврежденной конечности осуществляется с помощью гипсовых повязок. Необходима иммобилизация обоих соседних суставов в физиологическом положении. Иммобилизацию следует проводить при благоприятном развитии болезни не менее 3-4 недель, после того как пройдут острые воспалительные явления.

Антибиотики необходимо применять уже через несколько часов от начала заболевания при предполагаемом диагнозе — в высоких дозах, непрерывно и целенаправленно.

Наиболее эффективно применение антибиотиков внутрикостно, внутриартериально, внутривенно.

Иммунная терапия является существенным компонентом комплексного лечения и включает препараты пассивной иммунизации: *гипериммунную стафилококковую плазму, стафилококковый гамма-глобулин, бактериофаги, препараты неспецифической иммунной терапии: лизоцим, мети лурацил.*

Инфузионная терапия в зависимости от целей включает: *гемодез, реополиглюкин, белковые плазмозаменители, альбумина, протеина, плазмы.*

В самой ранней фазе острого гематогенного остеомиелита уместно введение антикоагулянтов, чтобы противодействовать одному из наиболее патогенетических факторов — тромбозу сосудов кости.

При наличии деструктивных изменений в кости показана секвестротомия.

При своевременно начатом и правильно проведенном лечении примерно в 70% случаев наступает излечение, в 30% — хронический остеомиелит.

### **Анаэробная (газовая) гангрена**

Анаэробная (газовая) гангрена — тяжелая раневая инфекция с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани, вызываемая анаэробами.

*Преимущественная локализация:*

- нижние конечности — 70%;
- верхние конечности — 20%;
- другие части тела — 10%;

Летальность во время Великой Отечественной войны составляла 50 - 60%.

*Этиология.* Основная причина возникновения — клостридии: *Cl. perfringens* - 50 - 90%; *Cl. novii* - 20 - 50%; *Cl. septicum* — 10-15%; остальные клостридии - 5 - 6%. Наряду с клостридиями в развитии газовой гангрены могут принимать участие факультативные анаэробы, а также самые разнообразные аэробы.

*Патогенез.* Инкубационный период у 90% заболевших составляет 2-7 дней, у 10% - 8 и более дней.

*Местные факторы:*

- слепые глубокие ранения в области мощных мышечных пластов, особенно опасны осколочные;
- открытые, особенно огнестрельные, переломы;
- наличие в ране инородных тел (кусочки одежды, обуви, дерева и т.д.), загрязнение почвой;
- повреждения магистральных сосудов конечности.

*Снижение устойчивости организма:*

- острая кровопотеря;
- травматический шок;
- хроническая анемия;
- гиповитаминоз;
- общее переохлаждение;
- алиментарное истощение.

*Изменения в очаге поражения:*

- выраженный отек;
- некроз мышц и соединительной ткани в зоне раневого канала;
- гнилостный распад (расплавление) некротизированной ткани с накоплением в пораженных тканях газа;
- распространение патологического процесса на крупные сосуды, развитие тромбоза, нарушение регионарного кровотока;
- распространенный некроз тканей, гангрена конечности.

*Клиническая картина.*

В течении газовой гангрены различают такие стадии:

- ограниченная газовая флегмона (в пределах раневого канала и окружающих тканей);
- распространенная газовая флегмона (в пределах сегмента конечности и более);
- газовая гангрена (начинается в дистальных отделах конечности, распространяясь в проксимальном направлении);
- сепсис (как правило, обусловлен аэробными или факультативными анаэробными микроорганизмами).

*Для ограниченной газовой флегмоны характерны:*

- психическое возбуждение, выраженная слабость, разбитость на фоне субфебрильной температуры.
- распирающие боли в ране после определенного периода их исчезновения (успокоения);

- отек, быстро прогрессирующий в области раны, ощущение тесноты наложенной повязки;
- выраженная тахикардия (110 — 120 ударов в 1 мин), одышка;
- при ревизии раны грязно-серый налет; отделяемого немного, цвета мясных помоев; отек краев раны; неприятный, иногда приторно- сладкий запах. Другие признаки острого гнойного воспаления (гиперемия кожи, местное повышение температуры) отсутствуют;
- при пальпации симптом крепитации в тканях, окружающих раневой канал (своеобразный хруст, скрип пузырьков воздуха);
- положительный симптом Мельникова (симптом лигатуры): шелковая нить, завязанная вокруг конечности вблизи раны через 1 — 2 ч, вследствие быстро прогрессирующего отека и увеличения объема конечности погружается в отечную кожу;
- умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

*Для распространенной газовой флегмоны типичны:*

- состояние больного тяжелое, высокая лихорадка, бессонница, возбуждение, одышка;
- боли распирающего характера усиливаются, распространяются по конечности в проксимальном направлении от раны;
- бледность кожных покровов с желтушным или землистым оттенком;
- АД снижено, пульс 120 — 130 ударов в 1 мин, слабого наполнения;
- резкий отек конечности. Кожа пораженной конечности бледная, с голубоватым рисунком просвечивающихся вен, местами наблюдаются пузыри, с серозным или серозно-геморрагическим содержимым;
- при осмотре раны края ее выбухают (выворачиваются) над поверхностью кожи; выделения необильные, кровянисто-грязного цвета, весьма часто зловонного запаха;
- пальпаторно определяется распространенная крепитация (наличие - газа в тканях);
- рентгенологически (на снимках) выявляются пузырьки газа в тканях, расположенных вдали от раны в виде цепочки;
- высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия.

*Для газовой гангрены характерны:*

- состояние пациента тяжелое или крайне тяжелое. Сознание заторможено, бред, двигательное возбуждение, высокая лихорадка, выраженная одышка, снижение диуреза (олигурия);
- боль интенсивная по всей конечности, но особенно в дистальных отделах (пальцы, стопа);
- кожные покровы бледные с землистым оттенком, заострившиеся черты лица, язык сухой, обложен коричневым налетом;
- АД снижено, пульс 120 — 140 ударов в 1 мин, слабого наполнения;
- кожа пораженной конечности бледная, иногда с голубоватым или коричневым оттенком. Отмечается выраженный отек, объем пораженной



конечности в 3-4 раза больше, чем здоровой, на коже в области поражения видны пузыри с геморрагическим или бурым содержимым;

- конечность холодная, особенно в дистальных отделах; чувствительность на определенном уровне отсутствует; наблюдаются выраженные нарушения активных движений; пульсация сосудов на периферии отсутствует. Все эти 4 симптома свидетельствуют о гангрене конечности;
- рана безжизненна, поврежденные мышцы выбухают из раны, цвет их серо-коричневый («грязный»), выделения кровянисто-темного цвета, неприятного, иногда зловонного запаха;
- пальпаторно и рентгенологически определяется распространенное накопление газов в тканях пораженной конечности.

*Лечение.* При анаэробной гангрене проводятся следующие виды лечения.

#### *1. Оперативное лечение определяется стадией течения процесса:*

- при ограниченной газовой флегмоне — широкое рассечение раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей, при необходимости производят контрапертуры. Дренирование: трубчатые дренажи, непрерывное проточное орошение раны кислорододдающими растворами (калия перманганат 1:1000; водорода пероксид — 1 — 2% раствор). Иммо билизация;
- при распространенной газовой флегмоне — широкое рассечение раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей; лампасное рассечение тканей конечности с фасциотомией в пределах пораженного сегмента. Дренирование: трубчатые дренажи, непрерывное проточное орошение раны кислорододдающими растворами. Иммо билизация;
- в стадию гангрены — ампутация конечности по возможности в пределах здоровых тканей. Ампутация производится без наложения жгута. Первичные швы никогда не накладываются. Дренирование раны производится так же, как и при флегмоне.

При ампутации на уровне сомнительных тканей — лампасное рассечение мягких тканей культи ампутированной конечности, дренирование трубчатыми дренажами с непрерывным орошением кислорододдающими растворами. Иммо билизация.

#### *2. Специфическое лечение:*

- антибиотики внутривенно (большие дозы полусинтетических пенициллинов, линкомицин и др.);
- поливалентная противогангренозная сыворотка.

*3. Оксигаротерапия (ГБО — гипербарическая оксигенация):* повторные сеансы в барокамере с кислородом под давлением 2,5 — 3 атм.

*4. Симптоматическая терапия, включающая систему детоксикации.*

**Столбняк (тетанус)** — это острая тяжелая специфическая раневая инфекция, вызываемая палочкой столбняка.

Ежегодно в мире столбняком болеют 1,5 — 1,7 млн. человек, умирают около 1 млн. человек. Летальность составляет от 30 до 45%, у людей пожилого возраста она достигает 60 — 70%, а у новорожденных — 90 — 95%.

*Этиология.* Заболевание вызывает палочка столбняка; она малоподвижна, образует споры, которые весьма устойчивы к воздействию внешней среды. Сапрофит в обычных условиях живет в кишечнике животных (100%) и человека (20 — 30%). Почвы, удобренные навозом, чрезвычайно опасны как источник заражения, поскольку в 100% случаев содержат столбнячную палочку (споры). По-видимому, этим можно объяснить значительную частоту заболевания столбняком сельских жителей (75%).

*Классификация.* В зависимости от механизма проникновения микроорганизма и возникновения столбняка различают: раневой, послеожоговый, послеродовой, столбняк новорожденных, послеоперационный, при заболеваниях, сопровождающихся деструкцией толстого кишечника.

*Клиническая классификация:*

1. *Общий столбняк:*

- первично-общий;
- нисходящий общий;
- восходящий общий.

2. *Местный столбняк* (привитых и редкие формы).

У человека болезнь, как правило, протекает по типу общего столбняка. В зависимости от тяжести течения выделяют следующие формы: очень тяжелую, тяжелую, средней тяжести, легкую.

*Клиническая картина.* При столбняке инкубационный период длится чаще всего 5 — 15 дней, однако возможно развитие заболевания через 30 дней после ранения и даже позже. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает столбняк.

*Продолжительность инкубационного периода зависит от:*

- иммунологической резистентности организма (при определенном уровне специфического иммунитета инкубационный период может значительно удлиниться и вообще заболевание может не развиваться);
- количества и вирулентности столбнячной палочки, попавшей в рану;
- локализации и характера раны (при ранах на туловище, нижних конечностях инкубационный период короче, чем при аналогичных ранах на руке или на голове; инкубационный период при осколочных ранениях короче, чем при пулевых).

Картина столбняка у непривитых или привитых, но более 10 лет тому назад, весьма характерна. Н.И. Березняговский писал: «Кто один раз наблюдал подобное заболевание, тот никогда не забудет клиническую картину столбняка».

Различают начальный период, период разгара и период выздоровления. *Начальный период* (ранние признаки столбняка): слабость, разбитость, раздражительность, затруднены открывание рта и глотание, боли в мышцах, чрезвычайно резкая потливость, повышение температуры, выраженная тахикардия, подергивание мышц в области раны, задержка стула, мочеиспускания. Начальный период продолжается от 1 до 6 суток. Длительность

начального периода определяет тяжесть течения столбняка, чем короче этот период, тем тяжелее протекает столбняк и тем выше летальность.

*Период разгара* — явные признаки столбняка. На фоне ранее перечисленных симптомов появляются: сардоническая улыбка — тоническое сокращение мимической мускулатуры создает видимость улыбки, но при этом имеется страдальческое выражение глаз; повышение тонуса мышц, в том числе доскообразный живот; клонические и тонические локальные, а затем генерализованные судороги. У человека общий столбняк чаще всего протекает в нисходящей форме: тризм жевательных мышц, ригидность затылка (выраженное повышение тонуса мышц шеи), верхних конечностей, туловища, нижних конечностей. Генерализованные тонические судороги вызывают опистотонус: выгибание тела пациента кпереди (преобладание силы разгибателей) и он касается кровати затылком, пятками и локтями. Если при тонических судорогах под спину больного можно провести кулак, то это свидетельствует о наличии опистотонуса (Г.Н. Цибуляк).

Важнейшим расстройством, связанным с судорожным компонентом, является нарушение дыхания, поскольку при этом тонические сокращаются межреберные мышцы и диафрагма, что нередко приводит к апноэ (остановка дыхания). Тонические судороги настолько интенсивны, что пациенты стонут, плачут от боли. Иногда вследствие сокращения мышц развиваются отрывные переломы, разрывы мышц. Период разгара болезни продолжается до конца второй — начала третьей недели.

*Период выздоровления* характеризуется постепенным угасанием судорог и снижением тонуса мышц. В связи с наличием развившихся осложнений восстановление параметров гомеостаза происходит очень медленно.

*Местный столбняк* — явление редкое, развивается в тех случаях, когда в рану попадает малое количество столбнячной палочки, а в ране содержится небольшое количество некротических тканей, или когда у пациента имеется сравнительно напряженный иммунитет.

Местный столбняк проявляется повышением тонуса мышц, а иногда локальными судорогами, чаще клоническими, локализующимися в основном вблизи входных ворот инфекции. Характерным видом местного столбняка является лицевой паралитический столбняк, протекающий с одно- или двухсторонним сокращением мимической и жевательной мускулатуры. Местный столбняк не сопровождается эндотоксикозом и лихорадкой: заболевание быстро проходит (3 — 5 суток), но в любой момент оно может перейти в генерализованные судороги.

*Основные причины смертельных исходов при столбняке:*

- расстройство внешнего дыхания — асфиксия;
- остановка сердечной деятельности (асистолия) или сердечно-сосудистая недостаточность;
- метаболическое истощение;
- легочные осложнения (пневмония, ателектаз, абсцесс, гангрена легкого).

*Лечение.* Лечение проводится в областных отделениях реаниматологии; транспортировка осуществляется в специализированной машине в сопровождении врача-реаниматолога или анестезиолога.

*В стационаре решаются следующие задачи:*

1. Прекратить поступление токсина в кровь. В этих целях выполняют такие мероприятия:

- под наркозом производят хирургическую обработку раны (широкое рассечение с иссечением некротических тканей);
- дренируют рану трубчатыми дренажами с проточным орошением растворами, отдающими кислород;
- проводят иммобилизацию конечности;
- вводят антибиотики внутривенно;
- ГБО (гипербарическую оксигенацию) — сеансы кислородотерапии в барокамере под давлением 2,5 — 3 атм.

2. Нейтрализовать токсин, циркулирующий в крови, лимфе, межтканевой жидкости (нейтрализовать токсин, связанный с нервной тканью невозможно).

В целях нейтрализации токсина применяются:

- противостолбнячная сыворотка (ПСС);
- иммуноглобулин человеческий противостолбнячный (ИЧПС);
- адсорбированный столбнячный анатоксин.

3. Устранить судорожный компонент. Для лечения судорожного компонента применяются наркоз (*натрия оксибутнрат*, нейролептаналгезия, *тиопентаатрии*) и введение недеполяризующих мышечных релаксантов с искусственной вентиляцией легких. При тяжелом затяжном судорожном кризе больным производят трахеостомию, которая в значительной степени уменьшает вероятность развития тяжелой легочной недостаточности и легочных осложнений.

Введение деполяризующих мышечных релаксантов противопоказано, так как возможна смерть вследствие остановки сердечной деятельности, связанной с гиперкалиемией.

4. Провести коррекцию гемодинамических показателей.

5. Осуществить профилактику осложнений, особенно легочных (санация ротовой полости, бронхиального дерева, введение антибиотиков), тщательный уход.

6. Обеспечить энергетические потребности, коррекцию водно-электролитного баланса. Восполнение энергетических расходов, потери жидкости и электролитов осуществляется путем парентерального и энтерального (при необходимости чреззондовое) введения белковых и энергетических субстратов, жидкостей и электролитов.

*Профилактика:*

*1. Неспецифическая*

- основа неспецифической профилактики — первичная хирургическая обработка раны. При ранах с большой зоной повреждения на нижних конечностях, при наличии инородных тел, загрязнения раны почвой

производятся широкое рассечение с иссечением, дренирование трубчатыми дренажами с непрерывным или фракционным орошением раны растворами, отдающими кислород;

## *2. Специфическая:*

*Активная иммунизация:*

- адсорбированный коклюшно-дифтерийно-столбнячный анатоксин (АКДС);
- адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС);
- адсорбированный столбнячный анатоксин (АС);

вводят в соответствии с календарным планом прививок или по эпидемическим показаниям.

## *3. Пассивная иммунизация:*

- Противостолбнячная сыворотка (ПСС — лошадиная) — 3000 АЕ формирует пассивный иммунитет на 2 — 3 недели.

*Показания для срочной иммунизации:*

\*открытые механические повреждения;

- укушенные раны;
- ожоги, отморожения (II — III степени);
- криминальный аборт;
- пролежни, некрозы, гангрены, трофические язвы;
- операции, связанные с вскрытием просвета толстого кишечника;
- обширные гематомы, подвергающиеся пункции или вскрытию.

Иммунизация пациентов с указанной патологией производится в соответствии с изложенными принципами активно-пассивной иммунизации.

