

СИНДРОМ ВОСПАЛЕНИЯ

и гнойная хирургическая инфекция.

Воспаление – неспецифическая реакция организма на воздействие нарушающая гомеостаз и направленное на восстановление исходного состояния (внедрение инородного тела, ожог).

Возбудители:

Гр+ - стафилококки, стрептококки.

Гр - - кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиела, протей.

Аэробы – Гр+ и Гр - .

Анаэробы : клостридии(спорообразующие), пептококки, пептострептококки, актиномицеты.

Заражение может быть:

эндогенным путем

- кариозные зубы
- воспаленные миндалины
- заболевания кишечника

экзогенным путем

- воздушно-капельным
- контактным
- имплантационным

Далее инфекция распространяется гемо- и лимфогенным путем. Причем в лимфу микробы поступают раньше и в большем количестве, чем в кровь. Патогенные микроорганизмы могут нарушать барьерную функцию лимфоузла и не только существовать, но и размножаться в нем, распространяться по лимф системе вырабатывая токсины , усугубляя интоксикацию.

Дальнейшее развитие зависит от количества и вирулентности микробов и иммунитета организма. Гнойный воспалительный процесс может быть в очаге в том случае, если количество микробов больше 10^5 микробных тел в 1 гр. ткани, если меньше, то организм справляется и воспаление не развивается.

Фазы воспаления:

1. Фаза альтерации – повреждение тканей и клеток с выделением клеточных и плазменных медиаторов воспаления.
 - 1) клеточные: гистамин, серотонин, интерлейкин-2 – дилатация сосудов, увеличение сосудистой проницаемости, увеличение секреции слизи, сокращение гладких мышц.
 - 2) плазменные: брадикинин – увеличение сосудистой проницаемости, обусловливание чувства боли при воспалении; калликриин – усиление миграции нейтрофилов, усиление агрегации тромбоцитов.

Выделяют реактанты острой фазы:

- С-РБ
- интерлейкины
- пептидогликаны

2. Фаза экссудации – реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови, увеличением проницаемости сосудов и образованием экссудата.

В результате хемотаксиса и выхода из сосудистого русла в очаге воспаления образуется специфические клеточные кооперации нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов. Важный компонент воспаления – образование некроза ткани. С позиции биологической целесообразности, развитие некроза выгодно для организма,

т. к. в очаге некроза погибает патологический фактор, а участок некроза отграничивается.

3. Фаза пролиферации: восстановление ткани или образование рубца.

Местные симптомы воспаления:

- покраснение
- припухлость
- местная гипертермия
- боль
- нарушение функции

Общие признаки:

- повышение температуры
- озноб
- слабость
- головная боль
- тахикардия
- увеличение СОЭ
- лейкоцитоз
- уменьшение количества эритроцитов, в результате – анемия.
- белок в моче
- нарушение функций печени и почек

Гнойная рана.

1. Стадия гидратации.

Лекарственные средства должны обладать гидрофильными, некролитическими, антимикробными свойствами и обезболивающим действием.

Гипертонический раствор 10%.

Глюкоза 20% , 40%.

Магния сульфат 25%.

Диоксидин, Димексид .

Антисептики

Мазь Левосин:

(левомицетин, норсульфазол, сульфодиметоксин, тримеконин, полиэтиленгликоль);

Углеродные сорбционные салфетки (Карбоникус С) : перевязки делают через 2 суток, а утром и вечером на салфетку подливают дезинфицирующий раствор (диоксидин). Перевязки проводят ежедневно.

2. Стадия дегидратации – обезвоживание тканей.

Задача ЛС – защита грануляций и стимуляция их роста.

- масло шиповника или облепихи.
- винилин / бальзам Шостоковского
- мазь метилурацил
- мазь и желе Солкосирил , Куриозин
- мазь Вишневского

При отсутствии гнойного отделяемого, для меньшего травмирования грануляций перевязки можно проводить через 1-2 дня или менять верхние слои повязки.

МЕСТНЫЕ ФОРМЫ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ.

1. Фурункул – воспаление волосяного мешочка на коже.

Фурункулез – наличие множества фурункулов на разных местах.

Конусообразное возвышение на коже с гнойной везикулой на верхушке, внутри – плотный гнойный стержень.

Лечение – амбулаторное (исключения: локализация фурункула на верхней губе, лице).

Периоды созревания гнойника:

1) Стадия инфильтрации – допустима консервативная терапия (компресс, физиолечение, АБ).

2) Стадия нагноения – оперативное лечение (пункция, разрез).

Флюктуация – достоверный признак перехода стадии инфильтрации в стадию нагноения, пальпаторно – определяется наличие жидкости в глубине ткани.

В течении воспалительного процесса вокруг очага воспаления образуется лейкоцитарный вал – своеобразная линия защиты.

2. Карбункул – гнойное воспаление волосяных мешочков и сальных желез, объединенных в один инфильтрат, с развитием некроза кожи и подкожной клетчатки.

Локализуется на шее, пояснице, ягодице, реже на конечностях.

Лечение – хирургическое.

Характерно:

- симптом «сита» – из множества гнойных свищей выделяется гной.
- рецидивирование

3. Гидраденит – воспаление потовой железы ; локализуется чаще в подмышечной области, переходит в лимфаденит.

4. Лимфаденит – воспаление лимфоузла. лечение - в зависимости от стадии.

5. Лимфангит – воспаление лимфососуда; воспаление вторично.

Внешне: сетчатый гиперемированный рисунок кожи от очага воспаления к регионарным лимфоузлам (плотный гиперемированный тяж).

Лечение: в зависимости от стадии.

6. Абсцесс – ограниченное скопление гноя в тканях.

7. Флегмона – разлитое воспаление клетчаточных пространств.

Клиника: наличие флюктуации.

8. Рожистое воспаление – воспаление собственно кожи и слизистых

Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А.

Формы:

- эритематозная
- буллезная
- флегмонозная.

По распространенности: локализованная, распространенная, блуждающая, метастатическая.

Источником могут быть как больные разнообразными стрепт. инфекциями, так и здоровые бактерионосители. Основной механизм передачи – контактный (микротравмы, потертости, опрелости, расчесы). Больные малоконтагиозны.

Сопровождается лихорадкой и интоксикацией. Локализуется в основном на конечностях и лице. Часто сочетается с регионарным лимфаденитом. В очаге выраженные боли отсутствуют, но ощущаются парестезии, чувство распирания, жжения

Внешне: участок с четкими краями, кожа уплотнена, болезненна, гиперемирована, местная гипертермия,

Лечение:

- АБ
- повязки с применением препаратов, действующих на стрептококки (0,1% риванол, 5-10% линимент дибунола.)
- в остром периоде -УФО, низкоэнергетическое лазерное облучение на очаг; на л/у – УВЧ
- в периоде реконвалесценции – озокерит, мазь нафталановая, парафин, родоновые ванны.

Осложнения:

- слоновость – расширение сосудов из-за лимфостаза.

Характерна миграция очага воспаления

9.Тромбофлебит – воспаление внутренней поверхности сосуда с образованием тромба.

ПАНАРИЦИЙ- гнойная форма воспаления пальцев.

Возбудитель – стафилококк

- кожный;
- подкожный;
- подногтевой – травма окологтевого ложа;
- паранохия – под корнем ногтя;
- сухожильный (гнойный тендовагинит);
- костный;
- суставной

пандактилит

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО И ГНОЙНЫЙ ПЛЕВРИТ

Может быть осложнением пневмонии.

Может дренироваться с бронхом с образованием полостей, заполненных гноем и воздухом.

Пневмоторакс – дренирование бронхом полости плевры.

Бывает напряженный и ненапряженный.

Плевральная пункция:

1. Шарик, корнцанг, антисептик.
2. Шприц, новокаин, игла.
3. Игла дюфо, шприц.
4. Резиновый переходник.
5. Штатив и две пробирки.
6. Шарик, пластырь.
7. Зажим не стерильный.

Дренирование плевральной полости:

1. Шарик, корнцанг, антисептик.
2. Шприц, новокаин, игла.
3. Троакар.
4. Стерильные ножницы, трубка от системы.
5. Емкость с антисептиком.

6. Стеклограф.
7. Лигатура, игла, нить, иглодержатель.

ОСТЕОМИЕЛИТ.

Воспаление костного мозга.

Может быть гематогенным, посттравматическим, огнестрельным, послеоперационным.

Стадии:

1. Интрамедуллярная.
2. Экстремедуллярная.

Диагностика:

1. Пункция кости.
2. Остеотонометрия.
3. Цитологическое исследование.
4. Рентгенография.

Лечение по Краснобаеву:

1. Воздействие на очаг (вскрытие, дренирование, иссечение).
2. Воздействие на микроорганизмы (АБ).
3. Воздействие на макроорганизмы (стимуляция защитных сил и детоксикация).

Эти принципы справедливы при лечении всех форм гнойной хирургической инфекции.

МАСТИТ

- воспаление молочной железы.

Возбудитель – стафилококк.

Входные ворота – трещины сосков.

Благоприятствуют:

- ослабление организма сопутствующими заболеваниями.
- снижение иммунобиологической активности. ИДС.
- тяжело протекающие роды, особенно первым крупным плодом.
- акушерские осложнения послеродового периода.

Предрасполагающим фактором, способствующим заболеванию является нарушение оттока молока с развитием лактостаза. При попадании микроорганизмов в расширенные млечные протоки, молоко свертывается, повреждая эпителий протоков, развивается отек стенок протоков, что усугубляет застой молока.

Фазы мастита:

Для каждой фазы характерна особенная картина. При рациональном лечении удастся оборвать течение мастита на той фазе, с которой больная госпитализирована

1. Серозная фаза.

Повышение температуры, боль, усиливающаяся при кормлении, появляется уплотнение, из-за чего ребенок с меньшей охотой берет больную грудь. Особенно опасен застой молока, который ведет к венозному стазу и способствует быстрому переходу мастита во вторую фазу.

Начальную форму острого мастита следует отличать от острого застоя молока, который ведет к воспалительному процессу.

Лечение: сцеживание молока.

2. Инфильтративная фаза.

Озноб, в железе определяется резко болезненный с нечеткими краями инфильтрат.

Лечение: сцеживание, антибактериальная терапия.

3. Абсцедирующая.

4. Флегмонозная.

5. Гангренозная.

Профилактика начинается за два месяца до родов:

1. Обтирание молочных желез прохладной водой с жестким полотенцем.

2. По показаниям УФО.

3. По показаниям массаж.

После родов:

1. Обмывание молочной железы теплой водой с мылом

2. Тщательное сцеживание.

3. Смазывание сосков молоком.

Если трещины появились, их смазывают мазью календулы, 2% р-ром хлорофиллипт, мазью Бепантен плюс.

После кормления ребенку давать 1-2 мл. кипяченой воды для профилактики молочницы. Если молочница началась – полость рта ребенка обрабатывать стерильной салфеткой, смоченной в кипяченой воде.

Если развился мастит 1-2 ст.:

1. УВЧ.

2. АБ.

3. Ретромамарные блокады.

4. Электрофорез с новокаином на молочную железу.

ЭЛЕВИТ ПРОНАТАЛЬ – поливитаминовый и полиминеральный препарат для беременных и кормящих.

Сепсис (“диссеминированная инфекция”, генерализованное воспаление, возникающее в ответ на избыток микроорганизмов или их фрагментов)– тяжелое инфекционное заболевание, которое вызывается разнообразными возбудителями и их токсинами, возникающее вследствие резкого нарушения взаимоотношений между возбудителями инфекции и факторами иммунной защиты, что приводит к иммунодефициту и нарушениям системы гомеостаза. Факторы риска развития С.:

1. Травмы, обширные ожоги, роды, септические аборт, язвенные поражения ЖКТ;

2. Операции или инвазивные процедуры, катетеризации;

3. Применение иммуносупрессоров, глюкокортикоидов, бессистемное применение антибиотиков;

4. Нейтропения, онкологические заболевания, диспротеинемия, диабет, ВИЧ, тяжелые хронические заболевания;

5. Возраст: мужчины старше 40 лет, женщины 25-45 лет.

Патогномоничных симптомов сепсиса нет, поэтому диагноз ставится по комплексу различных проявлений. Гр- сепсис имеет более тяжелое клиническое течение.

Диагноз сепсиса очевиден, если имеются инфекционный очаг (или бактериемия), не менее двух признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО, он же - системная воспалительная реакция - СВР) и признаки моно- или

полиорганной недостаточности, при этом отсутствие бактериемии не отменяет диагноза. Даже при самом тщательном выполнении посевов крови и использовании современных методов выявления микроорганизмов частота положительных результатов не превышает 40-50%. В то же время наличие бактерий в крови не является патогномоничным симптомом и условием для сепсиса.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ССВО
Температура тела выше 38 или ниже 36
ЧСС более 90 в мин.
ЧД более 20 в мин
Лейкоциты периферической крови более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или число незрелых форм более 10%.

Ключевую роль в развитии СВР играют суммарные эффекты медиаторов хозяина : Цитокины (TNF, интерлейкин-1 и 6), оксид азота, эйкозаноиды (простагландины, тромбоксаны, лейкотриены), медиаторные амины (гистамин, серотонин, октопамин), энзимы (фосфолипаза, эластаза), селектины, комплемент, фибронектин, свободные кислородные радикалы, а не микробные продукты. Их выброс (неинфекционный стресс) вызывает гипоперфузию тканей с формированием “шоковых органов”, особое место занимает гипоксия кишечника, что обуславливает повышение проницаемости его стенки и попадание в системный кровоток бактерий, экзо- и эндотоксинов, что инициирует “септический каскад”. Это переход от неинфекционного к инфекционному ССВО. Гиперактивация иммунной системы в первую фазу ССВО приводит к быстрому ее истощению и развитию иммунодефицитного состояния, что облегчает распространение инфекции.

Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления может быть разным по происхождению: инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги. В результате в кровоток выбрасывается огромное количество субстанций, обладающих разнонаправленными эффектами и являющихся медиаторами полиорганной дисфункции. **В формировании критического состояния любой этиологии главенствующая роль принадлежит реакции системного воспалительного ответа.**

С. принципиально отличается от любого специфического инфекционного заболевания тем, что его механизмы запускаются и поддерживаются не только живыми микроорганизмами, но и “мертвыми” фрагментами и компонентами клеточной стенки и другими молекулами микробного происхождения. Их источниками могут быть как гнойно-воспалительные очаги, так и естественные резервуары микробов в организме. Каждая бактерия, проникшая в кровь, сначала является объектом для фагоцитоза*, а затем, после внутриклеточного переваривания, пополняет состав малых молекул микробного происхождения (SMOM), отличающихся по химическому составу от молекул, синтезирующихся в человеческом организме. Считается, что клиника “небактериального сепсиса” может быть связана с избыточным поступлением в кровь SMOM-активаторов при недостатке SMOM-ингибиторов.

* Фагоцитирующие клетки встречаются практически повсеместно. Это полиморфноядерные лейкоциты и моноциты в крови, макрофаги в кишечнике, легких, селезенке, коже, и других тканях, остеокласты в костях, куперовские клетки в печени, клетки микроглии в нервной ткани.

У мужчин сепсис встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Летальность до 50%. При Г- С. летальность в 2 раза выше, чем при Г+. С. не контагиозен и не приводит к формированию специфического иммунитета.

Патогенез определяется 3 факторами:

1. Микробиологический – вид, вирулентность, количество, длительность воздействия попавших в организм бактерий. Для выявления используется повторный посев крови, со строгим соблюдением правил взятия крови и правил асептики. Кровь берется до введения антибиотикотерапии или на высоте температуры.
2. Очаг внедрения инфекции- область, характер и объем разрушенных тканей, состояние кровообращения в очаге. Входные ворота:
 - открытые травмы;
 - местный гнойный процесс;
 - операционная рана;
 - инвазивные процедуры- катетеризация сосуда, операции на сердце с использованием АИК.
3. Реактивность организма. Тяжесть и быстрота течения септического процесса определяется соотношением сил макроорганизма и внедрившегося в него микроорганизма.

Взаимодействие макро- и микроорганизма носит динамический характер и системная воспалительная реакция вначале в виде локального ответа на повреждение или инфекцию при сепсисе может быстро стать хаотическим нарушением всех механизмов противоинфекционной защиты.

Сепсис – это проявление системной воспалительной реакции в ответ на микробную агрессию. Однако при сепсисе не просто возникает гиперпродукция провоспалительных медиаторов и активизируются противовоспалительные регуляторные системы. При нем происходит дисрегуляция СВР, что позволило обозначить ее как “ злокачественное внутрисосудистое воспаление”, или “медиаторный хаос”.

Огромную роль в патогенезе сепсиса играет возникновение кишечной недостаточности. Под влиянием медиаторов воспаления, нарушений системного и висцерального кровотока, стрессовых реакций, дисбактериоза, повышения концентрации антигенов и токсинов в просвете кишки быстро нарастает повреждение эндотелиоцитов, нарушаются практически все функции ЖКТ, в т.ч барьерная, метаболическая, иммунозащитная, эндокринная. При этом происходит транслокация бактерий и токсинов из просвета, что поддерживает СВР, усугубляя нарушения обмена в-в.

Существует 3 типа реакций:

- нормэргическая;
- гиперэргическая;
- анэргическая;

Классификация сепсиса по источнику:

- раневой;
- послеоперационный;
- криптогенный;

По локализации:

- гинекологический;
- отогенный;
- одонтогенный;

По выраженности клинических проявлений:

- сепсис (системный воспалительный ответ на инфекцию);
 - тяжелый сепсис (сепсис с органной дисфункцией, при этом на 90% снижается способность печени метаболизировать лекарства);
 - септический шок
- По клинко-анатомическим признакам:
 - гнойно-резорбтивная лихорадка- предсепсис;
 - септицемия;
 - септикопиемия;

Септицемия- «наводнение» кровяного русла и всего организма токсинами бактерий, которые поступают из раны.

Септикопиемия- поступление возбудителя в кровь с появлением отдаленных гнойных метастазов.

Механизм появления гнойных метастазов.

Мелкие внутрисосудистые кровяные сгустки, образующиеся в тромбированных сосудах в области раны, заражаются бактериями- образуются инфицированные эмболы, которые попадают в кровяное русло. Кровеносные сосуды при септикопиемии служат транспортными путями для бактерий и эмболов.

Затем происходит заражение в капиллярах какого-либо органа (легкие, почки, мозг, суставы) т.о. образуются вторичные очаги- метастазы.

Имеются различия в патогенезе сепсиса различной этиологии. При септическом шоке Гр+ бактерии выделяют экзотоксины, которые вызывают клеточный протеолиз с высвобождением сератонина, гистамина, которые вызывают парез сосудов и гипотонию. Развивающаяся токсемия вызывает парез печени почек сердца.

При Гр- шоке эндотоксины, содержащиеся в бактериях, разрушаются и вызывают суживание сосудов из-за выделения котехоламинов.

Осложнениями сепсиса являются септический шок и ДВС-синдром, как его следствие.

Септический (инфекционно-токсический, эндотоксиновый) шок –может быть при гнойно-воспалительном процессе любой локализации. Развивается примерно у 40% б-х с сепсисом.

Акушерский септический шок может осложнить инфицированный, неполный, криминальный аборт, хориоамнионит, задержку частей плодного яйца после родов, акушерский перитонит, мастит. Как правило, благоприятным фоном для его развития являются осложненное течение беременности (гестозы, невынашивание, заболевание почек, печени, сердца, легких), преждевременные и затяжные роды, геморрагические осложнения, иммунодефицитные состояния, длительные реанимационные мероприятия. Важную роль в развитии С.Ш. играет высокий уровень в плазме эндотоксина, который запускает цепь патологических реакций.

Если разгар инфекционного заболевания протекает с лихорадкой, ознобом, нарушением сознания, наблюдаются необъяснимые подъемы температур, олигоурия, тахикардия и тахипное, резко ухудшается состояние, можно подозревать развитие септического шока. Летальность- 25-90%.

ДВС. Патофизиологической основой ДВС (в т ч при сепсисе) является активация и истощение свертывающей системы крови в результате массивного микротромбирования, которое приводит к появлению спонтанной кровоточивости. Пристеночное микротромбирование происходит в сосудах постоянно, но этот процесс уравнивается непрерывным растворением образующихся сгустков т.к. система гемостаза находится в состоянии динамического равновесия между фибринолитической системой и свертывающей. При различных патологических состояниях равновесие нарушается.

При сепсисе и септическом шоке под влиянием бактериальных эндо- и экзотоксинов, цитокинов появляется неадекватно высокое образование в микроциркуляторном русле тромбина с последующим превращением фибриногена в фибрин, агрегацией тромбоцитов и эритроцитов. Тромбообразование в системе микроциркуляции ведет к нарушению функции внутренних органов с развитием легочной, почечной, печеночной, надпочечниковой, гипофизарной недостаточности, изъязвлению слизистой желудка и кишечника. Причем очень характерна мозаичность процесса, когда у одного и того же больного в один и тот же момент в одних органах происходит гиперкоагуляция и свертывание, а в других – фибринолиз. При ДВС синдроме интенсивность потребления факторов свертывания может превысить их синтез, в результате чего возникает коагулопатия потребления и кровоточивость. Риск летального исхода увеличивается в 2 раза. В лечение добавляют гепарин, СЗП, криопреципитат под контролем коагулограммы.

Только санация очага не приводит к выздоровлению. Успешное лечение зависит от своевременной и комплексной реализации 3 направлений:

- устранение очага и блокады дальнейшей генерализации инфекции;
- воздействие на воспалительные реакции;
- комплексное интенсивная поддержка функций органов-мишеней.

Основным фактором, решающим исход заболевания, остается адекватная а/б терапия и детоксикация, т.е. методы, реально снижающие количество циркулирующих микроорганизмов и их фрагментов.

Лечение состоит из приоритетных и дополнительных методов.

- *Приоритетные методы:* активное хирургическое лечение и общая интенсивная терапия (антибиотикотерапия (балансирование на грани сверхвысоких доз а/б и их токсико-аллергических осложнений) , инфузионно-трансфузионная терапия, респираторная и нутритивная поддержка)
- Детоксикация. Все многообразные способы детоксикации по механизму базируются на трех механизмах:
 - Гемодилюция
 - связывание, нейтрализация, разрушение токсических продуктов (гемодез, ГБО, антиферменты, , ультрафиолетовое и в/в лазерное облучение крови, электрохимическое окисление крови (удаление избытка аммиака, мочевины, креатинина, кетонов, билирубина, МСМ путем их окисления активным кислородом; предпочтительнее не прямое ЭХОК с помощью в/в введения 0,3% - 0,6% гипохлорита натрия), инфузии озонированных растворов кристаллоидов;
 - форсированное выведение метаболитов, БАВ: форсированный диурез, длительная декомпрессия ЖКТ с периодическим промыванием, энтеросорбция (полифепан

(1г/кг), лигносорб, энтеродез, энтеросгель, вуален), а так же экстракорпоральные методы детоксикации: диализ (удаляет низкомолекулярные соединения), энтеро-, гемо-, лимфосорбция (удаляет средномолекулярные соединения), плазмаферез (удаляет высокомолекулярные соединения), ксеноселезенка.

- *Дополнительные методы* : заместительная иммунотерапия в/в полиглобулинами, коррекция гемокоагуляционных нарушений, эндолимфатическая антибиотикотерапия.

Значительно отягощает течение и прогноз гнойного заболевания наличие у больного сахарного диабета. При этом очень характерна местная ареактивность тканей. Коррекция нарушений углеводного обмена в этих случаях особенно сложна.

ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА.

Самый грозный вид раневой инфекции. Вызывается клостридиями (спорообразующие анаэробы) .

Водяной пар и кипящая вода при 100 градусах убивает активность возбудителя газовой гангрены, но оставляет споры. Как сапрофиты клостридии населяют кожу и кишечник человека и животных. Резервуаром является земля, куда возбудитель попадает с фекалиями. Оптимальными условиями для размножения возбудителя являются недостаток кислорода и нормальная температура тела человека. Необязательно полное отсутствие воздуха, достаточно того, чтобы одновременно находящиеся в ране аэробы потребляли имеющийся в ране кислород. Инкубационный период 3-5 дней. По клиническим симптомам различают (каждая форма вызывается своим возбудителем):

- эмфизематозная;
- отечная;
- тканерасплавляющая;
- смешанная.

Для Г. не характерны классические признаки воспаления.

Основные симптомы газовой гангрены:

- наличие газа в тканях;
- отечность;
- распад мышц;

Оптимальная основа для развития газовой гангрены – некротизированные мышечные ткани, образующиеся в следствии огнестрельных ран или обширных размозжений при травмах. Начало действия газовой инфекции проявляется тем, что у больного возникают и постоянно усиливаются боли, которые становятся непереносимыми за короткое время. Очень быстро нарастает отек.

Для газовой гангрены описан симптом лигатуры или врезающейся повязки. При ревизии ран отсутствует краснота, рана покрыта серым налетом, гноетечение отсутствует. Мышцы утрачивают сократительную способность, становятся дряблыми и имеют вид вареного мяса. Отечность и газообразование, которое определяется наличием крепитации при пальпации быстро распространяются в проксимальном направлении. В местах разреза тканей вытекает желто-коричневая жидкость с неприятным гнилостным запахом, содержащая газовые пузырьки. Увеличивается внутритканевое давление за счет газа и отека; происходит частичное или полное сдавление венозных, а затем и артериальных сосудов настолько, что к

токсическим нарушениям присоединяются механические факторы. Вокруг раны отечность может быть настолько сильной, что кожа становится белой и блестящей(от перерастяжения), затем кожа темнеет до черно-серого цвета.

Гиперемии и повышения температуры, как признаков активного воспаления нет. Организм совершенно беззащитен перед возбудителем газовой гангрены. Летальность очень высока. Не вызывающий сомнения диагноз гангрены конечности является слишком запоздалым, чтобы ожидать благоприятного исхода. Раны, подозрительные на заражение газовой гангреной, рассекают лампасными разрезами, подозрительные мышцы иссекают, раны оставляют открытыми, предварительно промыв перекисью водорода. Дополнительно может применяться ГБО. Вводят противогангренозную сыворотку до 150000МЕ. Несколько затормозить развитие процесса могут а/б: клиндамицин, пенициллин (до 100 млн/сут), метронидазол. Обязательна дезинтоксикационная терапия.

Все эти мероприятия проводятся как предоперационная подготовка, т. к. ими остановить развитие газовой гангрены не удастся. Если диагноз подтверждается, показана гильотинная ампутация, швы на культю не накладывают.

При появлении в отделении пациента с газовой гангреной, вводятся определенные организационные мероприятия. Больной помещается в отдельную палату, которая оснащена отдельным перевязочным столиком и инструментарием. Весь использованный перевязочный материал сжигается.

СТОЛБНЯК.

Возбудитель *Сl. tetani*. Споры его выживают при кипячении или нагревании до 150° в течение часа, а в обычных условиях сохраняются более года. В мире ежегодно от *Сl.* погибают более 160 тыс. человек. Летальность 30-40%.

В 35% *Сl.* высевается из свежих ран, но заболевание развивается при ранениях с массивным загрязнением и слепых ранах, при сочетании с СДР. Инкубационный период длится от 4 до 14 дней. Чем он короче- тем хуже прогноз.

Симптомы:

- спазм и боль вокруг раны;
- тризм; дисфагия, ригидность затылочных мышц;
- «сардоническая улыбка»;
- опистотонус. Может быть перелом мышц, отрыв и разрыв связок. У больного наступает апноэ, может быть полное присутствие сознания, смерть наступает от асфиксии.

Провоцирующие моменты для возникновения судорог:

- яркий свет;
- громкий звук;
- резкий запах;

Пациента помещают в темную, изолированную от света и звуков палату. Устанавливается индивидуальный сестринский пост.

Для экстренной профилактики вводят ПСС 3000 МЕ и 1,0 мл АС.

Лечение : ПСС до 200000МЕ/сут в/в и в/м и АС;

Противосудорожная терапия в т.ч миорелаксанты и ИВЛ;

Вспомогательная терапия.