

ФГБОУ ВО
«Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России
Фармацевтический колледж



Тема: Лекция №18.
Острая местная гнойно-хирургическая
инфекция



Преподаватель
Бодров Ю.И. 2017

План лекции



- Понятие о гнойно-хирургической
- Инфекции;
- История учения о гнойно-хирургической инфекции;
- Классификация и характеристика гнойной инфекции;
- Этиология и патогенез гнойной инфекции;
- Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной инфекции;
- Клиническая картина и диагностика гнойной инфекции;
- Гнойно-хирургические заболевания кожи и подкожно жировой клетчатки;
- Соблюдение сан-эпид режима в хирургическом.

«...Хирургическая инфекция – это такое взаимодействие микро- и макроорганизмов, в результате которого возникает заболевание, излечимое преимущественно хирургическим методом...»
И.М. Сеченов.



Понятие о гнойно-хирургической инфекции.

Термин *infectio* ("заражаю") впервые был введен в 1841 году Гуфелендом. Инфекция в хирургии определяет сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений.

Инфекция — внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием сложного комплекса их взаимодействия от носительства возбудителей до выраженной болезни.

- Термин "*хирургическая инфекция*" подразумевает два вида процессов:
- Инфекционный процесс, при лечении которого хирургическое вмешательство имеет решающее значение.

- Инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде.

Гнойная инфекция (*неспецифическая гнойная инфекция*)

воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микробной флорой. Возбудителями гнойной инфекции являются (*стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, гонококки, пневмококки, синегнойная палочка и др.*). В чистом виде или в ассоциации друг с другом.

- Факторами, определяющими начало развития, особенности течения и исходы заболеваний, связанных с инфекцией в хирургии, являются:
- Состояние иммунобиологических сил организма;

- Доза, вирулентность и другие биологические свойства микробов, проникших во внутреннюю среду макроорганизма;
- Анатомо-физиологические особенности очага внедрения микрофлоры;
- Состояние общего кровообращения;
- Степень алергизации больного.
- За последние годы отмечаются значительные изменения в иммунобиологической реактивности населения, вызванные алергизирующим влиянием окружающей среды и широким применением разнообразных лечебно-профилактических мероприятий (*вакцины, переливания крови и кровезаменителей, лекарственные препараты и т. д.*).

- Наряду с этим, несомненно, обогатились наши представления о существовании процессов, происходящих в организме при развитии иммунобиологической реакции в ответ на проникновение в его внутреннюю среду бактериальных агентов, которая выражается в клеточной и гуморальной реакциях. Для возникновения гнойного воспаления, важно наличие в очаге внедрения микрофлоры мертвых тканей, т. е. питательной среды для бактерий и нарушений местного и общего кровообращения, затрудняющих доставку в очаг внедрения инфекции клеточных и химических структур, необходимых для борьбы с микробами.

- Нарушение кровообращения, вызванное разными причинами, затрудняет доставку к очагу клеточных и химических структур в количествах необходимых для борьбы с микробами и создает условия для тяжелого течения гнойного процесса. Имеется зависимость от возраста больных. В (17-35 лет) встречаются (*флегмона, абсцесс, гнойный лимфаденит, мастит, остеомиелит*) в 36-55 лет преобладают заболевания мочевыводящей системы – (*пиелит, цистит, пиелонефрит, парапроктит*) в 55 лет – (*карбункул, некротическая флегмона, постинъекционный абсцесс и др.*) У детей гнойная инфекция протекает по типу (*флегмоны новорожденных, сепсиса, нагноительных заболеваний легких и плевры, острого гематогенного остеомиелита, перитонита*).

История учения о гнойно-хирургической инфекции

История развития хирургии в до асептический период трагична. Бессилие перед гнойными осложнениями было просто устрашающим. Великий русский хирург Н.А. Вельяминов писал: «Видел блестящие операции и царство смерти».

1838 г. Деляфон, Л. Пастер, Дж. Листер открыли эпоху асептики и антисептики. В дальнейшем Э Бергман, К. Шиммельбушь, Н.И. Пирогов, сумели организовать и развить понимание асептики и антисептики с научной точки зрения. 1929 г. Флеминг, З.В. Ермолаева, Г.Ф. Гаузе, своим открытием положили начало – эпохе антибиотиков. XXIV Конгресс международного общества хирургов в 1971 г. подвел итоги многовековой истории борьбы с инфекцией. И 1976 г. организационные вопросы профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний получили освещение в приказе № 720 МЗ СССР

Классификация и характеристика гнойной инфекции;

Хирургическая инфекция: подразделяется на 3 группы.

- Первая группа раневая - инфекционные осложнения, среди которых выделяют: посттравматические и послеоперационные.
- Принципиальное отличие раневой инфекции от гнойно-воспалительных хирургических заболеваний состоит в том, что она развивается на фоне регенеративного процесса, происходящего в ране.

Последний, как известно, проходит в три стадии:

воспаления и лизиса омертвевших тканей; регенерации и развития грануляций; эпителизации и формирование рубца.

Кроме того, раневая инфекция часто развивается на осложненном фоне (шок и травматическая болезнь). Следовательно, раневые инфекционные осложнения определяются процессами, развивающимися в очагах повреждения и в посттравматически измененных тканях.

Вторая группа объединяет инфекционные хирургические заболевания (*фурункул, карбункул, панариций, мастит, аппендицит, остеомиелит, и др.*). Эти заболевания, как возникают на фоне нарушения локальных механизмов защиты от инфекции на месте внедрения микробных возбудителей.

Третья группа включает инфекционно-воспалительные осложнения у раненных и больных, возникающие в процессе лечения основного заболевания, но не связанные непосредственно с вмешательством на пораженном органе. Хирургические инфекции классифицируют также по виду пораженных тканей (*инфекция кожи и подкожной клетчатки, клетчаточных пространств, костей, суставов, полостей, внутренних органов*) и по локализации основного очага (*хирургические инфекционные заболевания покровов, головы, органов груди, живота, таза, конечностей*).



Классификация хирургической инфекции.

По происхождению: *внегоспитальная;*
внутригоспитальная.

По источнику инфицирования: *экзогенная; эндогенная.*

По микробной этиологии: *неспецифическая – аэробная стафилококковая, стрептококковая, колибациллярная, синегнойная и т. д.);*

Анаэробная (*кlostридиальная, неklostридиальная);*
грибковая; смешанная;

Специфическая (*туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).*

По особенностям патогенеза: *раневые инфекции*
осложнения;

Инфекционные осложнения, прямо не связанные с хирургическим вмешательством на пораженном органе.

По клиническим проявлениям: *гнилостная; гнойная.*

По клиническому течению: *острая; хроническая; стертая; атипичная; латентная.*

По распространенности: *местная; прогрессирующая (инвазивная); генерализованная (сепсис).*

По локализации: *поражения кожи, подкожножировой клетчатки; поражения мозга, его оболочек; поражения внутренних структур шеи; поражения грудной стенки, плевральной полости, легких, средостения; поражения брюшной стенки, брюшины, брюшной полости, внутрибрюшных органов.*

Этиология и патогенез гнойной инфекции

По этиологии хирургические инфекционные заболевания и осложнения подразделяют на виды в соответствии с характером микрофлоры (*стафилококковая, синегнойная, колибациллярная инфекция и др.*). В зависимости от особенностей жизнедеятельности микроорганизмов выделяют (*аэробную и анаэробную*) хирургическую инфекцию.

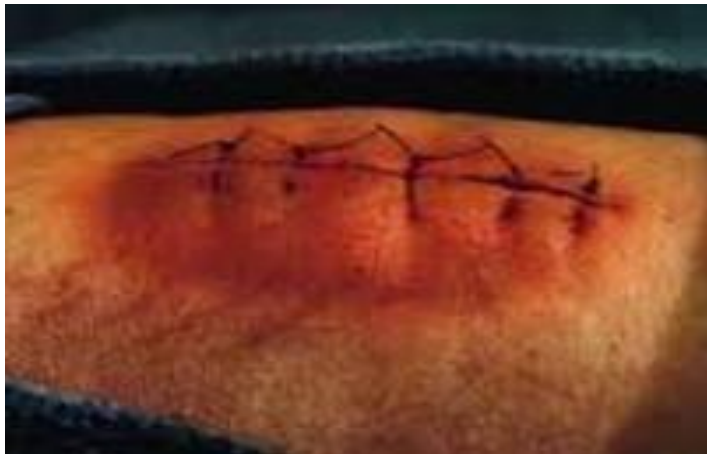
- Хирургическая инфекция возникает и протекает с участием двух больших групп микроорганизмов:

Внебольничных (*уличных, «диких»*) штаммов.

Внутрибольничных (*«госпитальных»*) штаммов бактерий.

Первая группа возбудителей характерна для воспалительных процессов, возникающих во внебольничных условиях, развивающихся у раненных и пострадавших вследствие первичного обсеменения ран и микробного загрязнения на первых этапах медицинской эвакуации.

Для развития раневой инфекции необходимы определенные условия: *большая доза и высокая вирулентность проникающих микробов, слабые защитные силы организма.*



Развитие гнойной инфекции является результатом взаимодействия (*противоборства*) микрофлоры и защитных реакций организма. Целенаправленное воздействие на оба эти фактора определяет характер лечебных и профилактических мероприятий в борьбе с гнойной инфекцией. Такая трактовка вопроса признается большинством клиницистов, а справедливость подобных взглядов подтверждается эффективностью применения антибактериальных препаратов, в первую очередь средств, повышающих иммунологическую реактивность организма (*гемотрансфузии, витаминотерапия, гормонотерапия, пуриновые и пиримидиновые производные и т. д.*).

Микрофлора связана с мертвым субстратом раны, так как этот субстрат является хорошей питательной средой для развития микробов. Бактериологическое исследование показало, что в большинстве случаев – это стафилококк в (68,7%) случаев, в ассоциации с кишечной палочкой – (9,9%), стрептококком – (0,4%), с протеем – (0,2%).

Вторая группа возбудителей участвует в развитии госпитальной (*внутрибольничной*) инфекции, к которой относится любое клинически выраженное заболевание микробного происхождения, поражающее больного в период госпитализации либо посещения лечебного учреждения.

Среди представителей данной инфекции, наибольшее клиническое значение (в последнее время) стали играть, протей, стафилококк, кишечная палочка, синегнойная палочка, капсульные бактерии, стрептококк. Считается, что каждую неделю нахождения больных в стационаре около 10% пациентов приобретают новые госпитальные штаммы, которые выделяются не только больными, но и медперсоналом. Госпитальная инфекция поражает в основном, больных с пониженной сопротивляемостью организма, а возбудители обладают выраженной антибиотикорезистентностью. В зависимости от вида бактерий, вызывающих процесс инфекционного воспаления, и особенностей клинического течения

Различают следующие виды: Неспецифическую (аэробную, анаэробную, смешанную);

Специфическую (столбняк, актиномикоз, туберкулез, дифтерия и др.).

Стафилококки относятся к основным возбудителям хирургической инфекции и включают три вида – золотистый, эпидермальный, сапрофитический. Два последних в последнее время часто становятся причиной сепсиса.

Стрептококки насчитывают свыше 20 видов. А-стрептококк (пиогенный стрептококк) – возбудитель рожи, раневых инфекций, сепсиса; В-стрептококк – возбудитель сепсиса новорожденных, изредка – остеомиелита детей;

С-стрептококк – возбудитель пневмонии, сепсиса; D-стрептококк, или фекальный стрептококк (энтерококк) – возбудитель эндокардита, пиелонефрит, раневой инфекции, сепсиса; пневмококк – возбудитель пневмонии, пневмококкового перитонита, мастоидита, среднего отита, абсцесса легкого, мозга.

- Семейство энтеробактерий естественным местом обитания является кишечник животных, реже человека. Наибольшее значение имеют бактерии родов (Enterobacter, Citrobacter, Proteus, Klebsiella, Serratia, Escherichia, E. Coli), являются самыми частыми возбудителями пиелонефрита, инфекции желчных путей, перитонита, устойчивы к антибиотикам.

Грибковые инфекции – (микозы). Они распространены на коже слизистых оболочках полости рта, кишечника, влагалища. Чаще инфекция регистрируется у больных с иммунодефицитными состояниями, вызванными сепсисом, злокачественными новообразованиями и другими тяжелыми заболеваниями.

Патогенез: возникновение и развитие хирургической инфекции определяются тремя ведущими факторами:

- вид, свойства и количество микробных тел, попадающих в рану, во внутренние структуры в момент повреждения; характер раны или другого очага внедрения возбудителей инфекции; состояние неспецифических факторов защиты (*резистентность организма*) и специфических механизмов (*иммунитет*).

Первое звено в патогенезе хирургической инфекции – проникновение возбудителя в ткани, несвойственные его естественному обитанию. Этот процесс именуется инфицированием и не обязательно ведет к заболеванию. Возникновению инфекционного процесса способствует, сложная конфигурация раны, обилие омертвевших тканей и расстройство кровообращения.

Период разгара возникают и нарастают симптомы инфицирования (*температура, интоксикация, отек тканей, гиперемия, боль в области раны*). В тканях происходит накопление большого количества (*лейкоцитов, расширяются периферические сосуды, повышается их проницаемость*).

Нарушается микроциркуляция, формируются вторичные очаги некроза, за счет отека тканей, тромбоза сосудов. До развития гнойного (*гнилостного*) экссудата и некроза тканей процесс находится в стадии *серозно-воспалительной инфильтрации (инфильтративное воспаление)*; с появлением субстратов начинается *фаза нагноения (гнойно-деструктивного воспаления)*. Очаг воспаления ограничивает грануляционный вал.

- При благоприятном течении, это ведет к отграничению и к ликвидации очага (*выздоровлению*). При неблагоприятном - приводит к генерализации инфекции.

Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной инфекции;

- Заболевания, относящиеся к острой гнойной хирургической инфекции, весьма разнообразны. Они имеют определенные симптомы, особенности клинического течения, характерные осложнения. При этих заболеваниях нередко применяются специфические методы лечения. Но все же имеются общие принципиальные подходы к диагностике и лечению всех заболеваний, объединенных в группу острая гнойная хирургическая инфекция.

Возбудители гнойно-хирургической инфекции.

- Клиническая картина складывается из местных и общих проявлений.

Клиническая картина и диагностика гнойной инфекции;

Местные симптомы. Классические признаки воспаления

- *ruber* (краснота), *calor* (местный жар), *tumor* (припухлость), *dolor* (боль), *functio laesa* (нарушение функции).

Краснота легко определяется при осмотре. Она отражает расширение сосудов (*артериол, венул и капилляров*),
Иначе описанные изменения называют термином «*гиперемия*».

Местный жар связан с усилением катаболических реакций с высвобождением энергии.

Припухлость тканей обусловлена изменением проницаемости стенки сосудов для плазмы.

Боль. Наличие боли и болезненности при пальпации в зоне очага

Нарушение функции связано как с развитием болевого синдрома, отеком, Выражено особенно в области сустава.

Симптомы наличия скопления гноя

- Для определения это (*симптомы флюктуации и размягчения*), диагностируют пункционно.

Клинические симптомы

- Флюктуация, является определяющим в показании к операции (*вскрытие и дренирование гнойника*).

- Сходное значение имеет и симптом размягчения, если на фоне воспалительного инфильтрата в центре появляется зона размягчения (ощущение пустоты, провала при пальпации), это свидетельствует о расплавлении тканей и скоплении гноя.

Дополнительные методы обследования

- На первом месте стоит ультразвуковое исследование. Точно позволяет определить наличие скопления жидкости, размеры и расположение полости.

Рентгеновское исследование. Имеются характерные признаки скопления гноя под (*диафрагмой, абсцесса легкого и т. д*). В сложных случаях может быть выполнена компьютерная томография.

Диагностическая пункция: процедура производится при неясном диагнозе. Тонкой иглой выполняют анестезию кожи, а затем толстой иглой (диаметром не менее 1,5 мм) выполняют пункцию, постоянно создавая разряжение в шприце. Появление в нем хотя бы минимального количества гноя свидетельствует о наличии его скопления в соответствующей зоне, гнойного расплавления тканей, что чаще всего требует хирургического лечения. При глубоких гнойных процессах высокоэффективна пункция под контролем ультразвукового исследования.



Гнойно-хирургические заболевания кожи и подкожно жировой клетчатки;

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула или сальной железы.

Возбудители (Staph. Aureus; реже Staph. Epidermidis).

Патогенез. Воспаление формируется в начале в устье фолликула (*стадия инфильтрации*). Затем инфильтрат распространяется до сосочковых тел и сальной железы и приводит к некрозу волосяного фолликула (*стадия сухого некроза*), далее соединительная ткань расплавляется (*стадия абсцедирования*). В результате лизиса эпидермиса гнойный экссудат выходит наружу вместе с некротическим стержнем и погибшим волосом, дефект тканей заживает с формированием рубца (*стадия разрешения, заживления*).

Осложнения: абсцесс, флегмона, тромбофлебит, лимфаденит, сепсис.

Лечение: Обязательной госпитализации подлежат только больные фурункулом лица, крупного сустава (коленного, голеностопного, локтевого, лучезапястного).

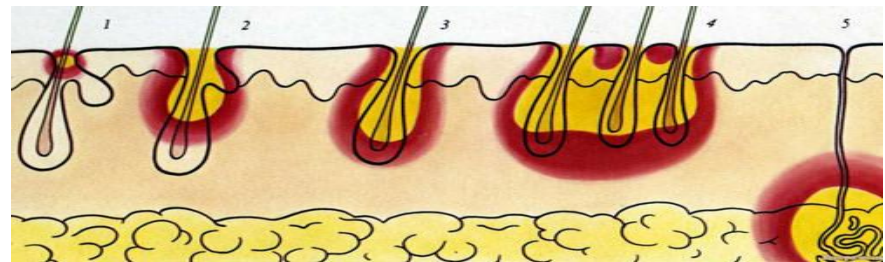


Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез. .

Патогенез. Отличается быстрым развитием процесса в глубину и по поверхности, развивается резкий отек, тромбоз кровеносных сосудов, обширный некроз тканей, как в ширину, так и в глубину. После секвестрации дефект тканей, заживет с образованием грубого рубца

Локализация. Чаще карбункул развивается по задней поверхности шеи, межлопаточной области, ягодицах.

Осложнения. Септический тромбофлебит, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс, флегмона.



- Лечение. Больной подлежит неотложной госпитализации (особенно дети), в хирургический стационар. В стадии инфильтрации полный покой, иммобилизация места воспаления, антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, УВЧ, УФО. Местно мазевые повязки (с гидрофильной основой, антисептиками).



Гидраденит – («сучье вымя») гнойное воспаление апокриновых потовых желез.

Патогенез. Возбудители проникают в железы через выводные протоки или лимфогенным путем.

Гидраденит развивается в подмышечной впадине, в области промежности, а также прианальной области.

Осложнения. лимфангит, лимфаденит, флегмона, сепсис. Лечение. УФО, «сухое тепло», УВЧ-терапия, лампа Минина, согревающие компрессы.



Лимфангит. Называют острое инфекционное воспаление лимфатических сосудов. Различают простой (серозный), гнойный; по течению – острый и хронический; по виду пораженных сосудов – капиллярный (сетчатый) и стволовый (транкулярный) лимфангит. Лимфангит является вторичным заболеванием, усугубляющим течение первичного гнойно-воспалительного процесса. Первичный очаг инфекции – раны, ссадины, фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, панариций.

Патогенез. Микроорганизмы и их токсины проникают в межтканевые щели и лимфатические капилляры.



Лечение. Санация первичного очага, футлярная новокаиновая блокада по Вишневскому, масляно-бальзамические повязки. Исход в большинстве случаев благоприятный.

Лимфаденит – воспаление лимфатических узлов, является вторичным процессом вследствие гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожно-жировой клетчатки и т. д. Возбудители стафилококк, стрептококк и др. Среди специфических лимфаденитов выделяют туберкулезный, сифилитический, актиномикотический.

Патогенез Микроорганизмы и токсины попадают в лимфатические узлы, по соответствующим сосудам из первичного очага (фурункула, карбункула, флегмоны и т.д.).

- Определенную роль в воспалении играет сенсibilизация организма. В зависимости от характера экссудата различают – серозный, геморрагический, фибринозный и гнойный лимфаденит.
- Осложнения острого лимфаденита (тромбофлебит, флегмоны клетчаточных пространств, септикопиемия).



Рожистое воспаление. Это инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическим стрептококком.

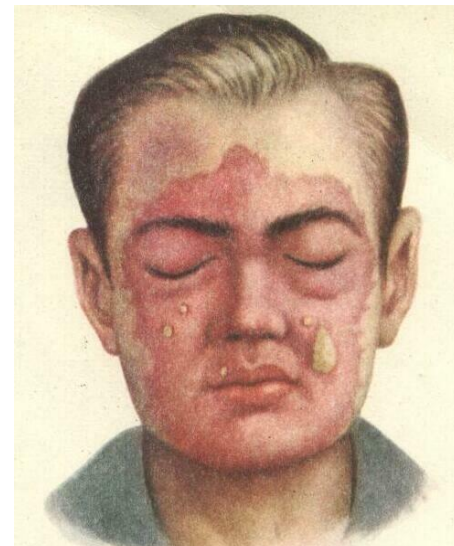
Источником инфекции является человек, больной (ангиной, скарлатиной, фарингитом, рожей), передается (через руки, перевязочный материал, инструментарий).

Патогенез. С началом заболевания, в зоне инвазии, развивается серозный отек ретикулярного слоя кожи, распространяющегося по лимфатическим сосудам до подкожной клетчатки. Воспаление охватывает все слои кожи, сопровождаясь десквамацией и паракератозом эпидермиса (эритематозная форма рожи).

Осложнения рожи обусловлены развитием аутоиммунного процесса (общее для всех стрептококков – ревматизм, миокардит, гломерулонефрит) либо с диссеминацией инфекции (флегмона клетчатки, бурсит, тендовагинит, артрит, тромбофлебит, лимфаденит, сепсис).

Лечение. Показана срочная госпитализация в хирургический стационар, постельный режим, антибактериальная терапия.

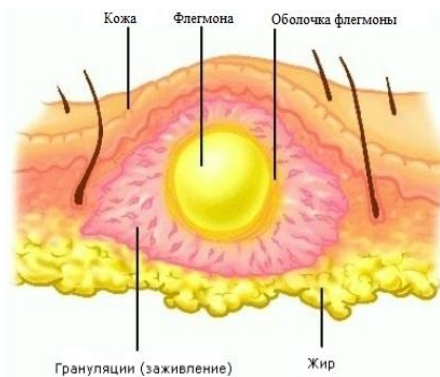
Местное лечение – применяют УФО (4-5) сеансов, повязки с сухим стрептоцидом.



Флегмона – острое разлитое воспаление клетчатки.

Различают (*подкожные, эпифасциальные и глубокие*) или околопочечной клетчатки (*паранефрит*), околокишечной клетчатки – (*парапроктит*), средостения (*медиастинит*) и т. д. По характеру экссудата выделяют (серозную, гнойную, гнилостную, некротическую).

Патогенез. На первом этапе воспалительный экссудат распространяется в пределах клетчаточного пространства. Это повышает внутритканевое давление, сдавливает сосуды, приводит к ишемии



Осложнения флегмон являются тромбофлебит, гнойные затеки, гнойный лимфаденит, сепсис, тендовагинит, остеомиелит.

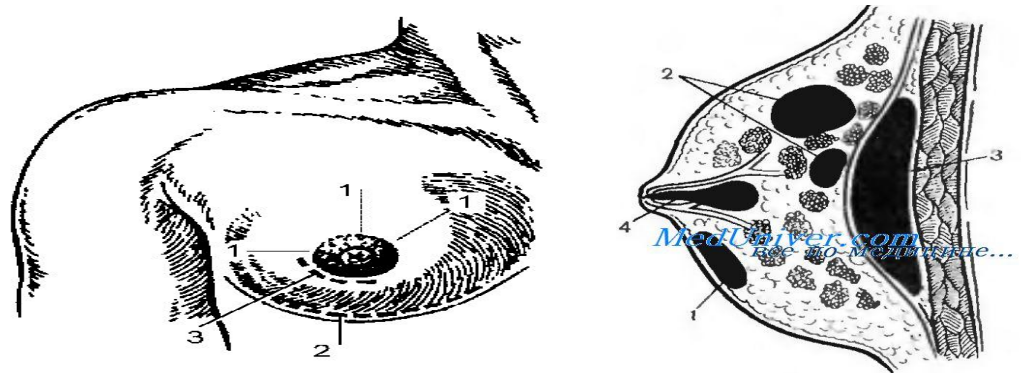
Лечение в условиях стационара, оперативное (*дренирование очага, активное ведение раны, с применением ферментов*). Общее лечение антибиотики широкого спектра действия, десенсибилизирующей терапия, (дезинтоксикационная) терапия, повышение иммунитета. Местно применяют УФО, УВЧ, Лазер.



Мастит – воспаление паренхимы и интерстиции молочной железы. Мастит подразделяют на – паренхиматозный, интерстициальный, галактофорит (воспаление млечных протоков), ареолит (воспаление околососкового кружка).

По локализации различают поверхностные формы (*премаммарный и субареолярный мастит*), тотальное поражение всей железы (*интрамаммарные*).

Патогенез. Гнойный процесс развивается по типичным законам (*стадия инфильтрации, нарушение кровообращения, внутрисосудистый тромбоз, ишемия тканей*).



Лечение мастита в стадии инфильтрации консервативное (*систематически сцеживают молоко, сухое тепло, физиопроцедуры, антибиотикотерапия*). В стадии абсцедирования оперативное лечение (*дренирование гнойного очага, активное лечение раны, эффективны УВЧ, УФО, антибиотики широкого спектра действия, препараты, повышающие иммунитет, десенсибилизирующая терапия, дезинтоксикационная терапия и т. д.*).



Гнойные заболевания кисти. Составляют 15-30% от всех обращений к хирургу.

Классификация: а) кожный панариций; б) ногтевой панариций (паронихия, подногтевой панариций); в) лимфатический панариций; г) эризипилоид; д) подкожный панариций; е) сухожильный панариций (гнойный тендовагинит); ж) костный панариций.

Причина воспаления, как правило, травма, ссадины, заусенцы. Заканчивая освещение данной темы, можно с уверенностью сказать, что гнойная инфекция остается самой трудной, сложной и очень важной проблемой в хирургии. Особое значение приобретает профилактика и лечение

Соблюдение сан-эпид режима в хирургическом.

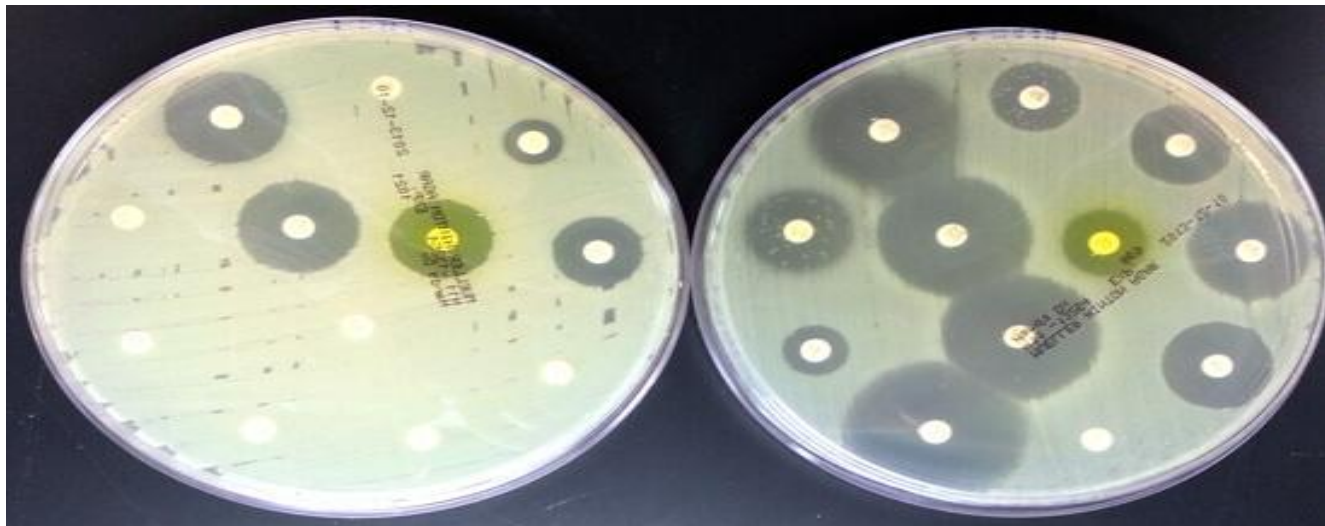
- Для профилактики и борьбы с послеоперационными гнойными осложнениями организуют и проводят комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на выявление и изоляцию источников инфекции и перерыв путей передачи:
- своевременное выявление и изоляцию;
- своевременное выявление носителей патогенного стафилококка и их санацию;
- применение высокоэффективных методов обеззараживания рук медицинского персонала и кожи операционного поля;
- организацию централизованной стерилизации белья, перевязочного материала, инструментов;

- использование инструментария одноразового применения;
- использование методов и средств дезинфекции объектов внешней среды (*постельные принадлежности, мягкий инвентарь, одежда, обувь, посуда и т.д.*);
- Ответственность за проведение комплекса мероприятий по борьбе с послеоперационными осложнениями возлагается на главного врача и заведующих отделениями хирургического профиля

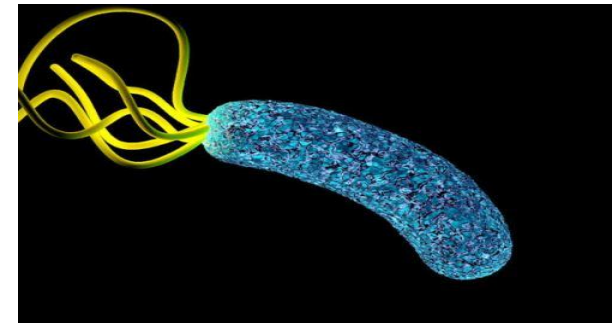
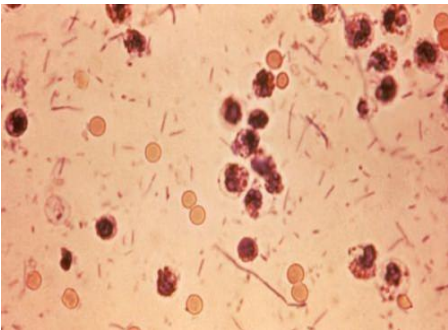


- Каждый сотрудник, поступающий на работу в отделение хирургического профиля, проходит:
- Полный медицинский осмотр, включающий осмотр оториноларингологом и стоматологом;
- Бактериологическое исследование мазков со слизистой носоглотки на наличие патогенного стафилококка;
- Проводится инструктаж основных санитарно-противоэпидемических мероприятий на порученном данному сотруднику участке работы;
- Один раз в квартал проводится обследование медицинского персонала на носительство патогенного стафилококка.

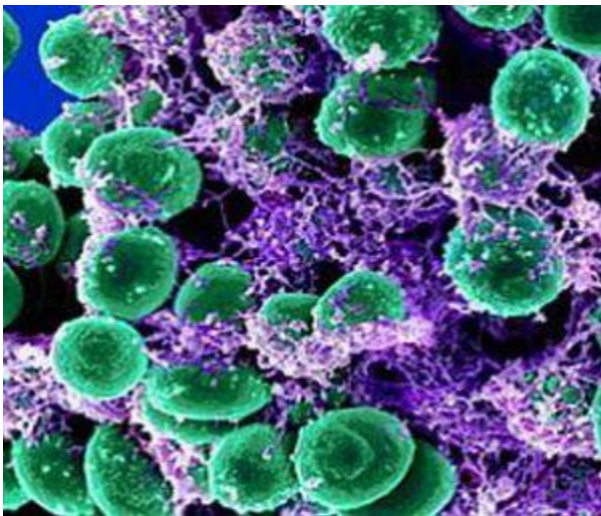
- Современная характеристика возбудителей инфекции значительно отличается от классических схем.
- Основными возбудителями острой гнойной инфекции являются: *Staphilicoccus aureus*,
- *pseudomonas aeruginosa*, *eisherichia coli*,
- *enterococcus*, *enterobacter*, *streptococcus*, *proteus vulgaris*, *pneumococcus*.



- Вследствие широкого применения антибиотиков и их мутагенного действия эти микроорганизмы, характеризуются устойчивостью к большинству антибактериальных средств. Лекарственная устойчивость стафилококков, превышает 70%. Такая же устойчивость наблюдается у палочки синезеленого гноя (*Ps. aeruginosa*), чем объясняется ее возрастающая роль при осложнении ожогов и ран. Большое значение в развитии гнойной хирургической инфекции в связи с распространенностью, стойкостью и возможностью роста в анаэробных и аэробных условиях имеет кишечная палочка (*E. coli*).



- Таким образом, наиболее частые возбудители инфекции характеризуются устойчивостью к традиционным антибактериальным средствам, что определяет сложность лечения гнойных заболеваний.
- Важную роль в течении гнойной хирургической инфекции играют биологические особенности микроорганизмов: инвазивность, токсичность и вирулентность. Кроме того, существенное значение имеет степень инфицированности.



Входные ворота гнойно-хирургической инфекции.

Возбудители гнойной инфекции широко распространены в окружающей человека среде. Богато обсеменены области паховых складок, подмышечных ямок, зона вокруг ротовой полости, заднего прохода. Для того чтобы микроорганизмы проявили свое патологическое влияние, они должны проникнуть сквозь покровные ткани человека. Это проникновение осуществляется через входные ворота.



Входными воротами наиболее часто являются повреждения кожи и слизистых оболочек — различные виды случайных ран. Проникновение инфекции возможно и через (*ссадины, царапины, потертости, укусы*). Кроме того, микроорганизмы могут проникать через (*протоки сальных и потовых желез*). Имеющиеся в организме очаги гнойной инфекции также могут служить причинами развития инфекций (*эндогенный путь инфицирования*).

- Быстрому распространению микроорганизмов способствуют большое количество некротических тканей в области входных ворот, нарушение кровообращения, переохлаждение и т.д.

Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов.

Реакция макроорганизма.

- Далеко не всегда микроорганизм, попавший в ткани, вызывает то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции макроорганизма. В этой реакции можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты.
- Неспецифические механизмы защиты. Первый из неспецифических факторов защиты — это анатомические барьеры — кожа и слизистые.

- Кожа обладает бактерицидными свойствами за счет веществ, содержащихся в секретах потовых и сальных желез. На поверхности слизистых оболочек находятся секрет слезных и слюнных желез, слизь, соляная кислота (в желудке) и т. д. Нарушение этих факторов способствует проникновению и развитию инфекции.
- Следующим механизмом является нормальная микрофлора, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам. К числу гуморальных факторов неспецифической защиты, содержащихся в плазме крови и тканевой жидкости, относятся лейкоцины, плакины, Р-лизины, лизоцим, система комплемента.

- Клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалительной реакцией и фагоцитозом.
- Воспаление является ведущей реакцией организма при острой гнойной инфекции, признаком хорошо и целесообразно организованной приспособляемости организма. Реакция организма на внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями.
- Прежде всего образуется лейкоцитарный вал, ограничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма. Определенным барьером для генерализации инфекции являются лимфатические сосуды и узлы.

- В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага 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 препятствием для распространения инфекции. При высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко приводит к проникновению инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло.

- В таких случаях возможно развитие общей инфекции. В очаге воспаления особенно эффективен процесс фагоцитоза. Фагоциты — это нейтрофильные лейкоциты и мононуклеарные фагоциты различные клетки любых тканей в норме: (*моноцит, гистиоцит, клетки Купфера, альвеолярные макрофаги в легких, макрофаги селезенки, остеокласт, клетка Лангерганса кожи и т. д.*); а также возникающие при воспалении: экссудативный макрофаг, многоядерные гигантские клетки Пирогова — Лангханса, эпителиоидная клетка). В основе защитной функции фагоцитарной системы лежит способность ее элементов поглощать и разрушать микробные тела и другие инородные агенты.

- Фагоциты обладают хемотаксисом, способны разрушать и инактивировать микробные клетки.
- В механизме фагоцитоза принимают участие сывороточные факторы (*опсонины, комплемент*). Они подготавливают микроорганизмы к поглощению фагоцитами.

Специфические механизмы защиты

- Специфические механизмы защиты включают в себя иммунный ответ гуморального и клеточного типа.
- При ответе гуморального типа вначале происходит процесс распознавания агента, а затем начинается синтез В-лимфоцитам и антител к нему. Большую роль в этом механизме играют все фенотипы Т-лимфоцитов и интерлейкин-2 (IL-2).

- При ответе клеточного типа ведущая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Часть из них оказывает непосредственное действие на антиген (клетки-киллеры), а другие влияют опосредованно, вырабатывая медиаторы иммунного ответа (*лимфокины*).

Факторы снижения механизмов защиты

- При рассмотрении вопросов развития инфекционного процесса для клинициста большое значение имеют факторы, ослабляющие систему защиты. Существенное значение имеет возраст. Снижение защитных механизмов в раннем детстве и пожилом возрасте определяется особенностями анатомических барьеров и секреции, а также состоянием иммунной системы.

- Впервые 3-6 месяцев организм ребенка целиком зависит от материнских антител, у пожилых же людей наблюдается понижение выраженности иммунных реакций.
- Определенное значение имеет пол. Известно, что женский организм характеризуется более выраженными защитными механизмами, чем мужской.
- Имеют значение также заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом. Особое место здесь занимает сахарный диабет. Наиболее опасным заболеванием из этой группы является СПИД. Причиной развития иммунодефицита может также быть анемия, хронический алкоголизм, наркомания и т. д.

- Иммунологический гомеостаз организма нарушается при ряде современных терапевтических воздействий: применение антибиотиков, иммунодепрессивных и цитотоксических препаратов, рентгенотерапии.
- Определенное негативное влияние оказывают гипопротеинемия, авитаминоз. Гнойные заболевания на фоне диабета встречаются чаще и протекают значительно тяжелее. Более того, довольно часто именно при развитии гнойных процессов впервые выявляется это заболевание, протекавшее в скрытой форме. Диабетическая гипергликемия приводит к недостаточности развития воспалительной реакции. Кроме того, при диабете оказывается недостаточной терапия, поскольку нарушается абсорбция лекарственных веществ.

Литература

- СанПин 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность».
- Сестринское дело в хирургии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для мед. училищ и колледжей / В. Г. Стецюк. - 4-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.

*Спасибо
за внимание!*

