**КЛАССИФИКАЦИЯ**

При учете особенностей клинического течения и характера изменений в очаге воспаления из всех видов хирургической инфек­ции выделяют острую и хроническую формы.

1. Острая хирургическая инфекция: а) гнойная;  
   б) гнилостная; в) анаэробная; г) специфическая (столбняк, сибирская язва и др.).
2. Хроническая хирургическая инфекция: а) не­  
   специфическая (гноеродная); б) специфическая (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).

При каждой из перечисленных форм могут быть формы с пре­обладанием местных проявлений (местная хирургическая инфек­ция) или с преобладанием общих явлений с септическим течением (общая хирургическая инфекция).

Гнойную хирургическую инфекцию различают по этиологичес­кому признаку, локализации, клиническому проявлению воспале­ния.

**ЭТИОЛОГИЯ**

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

**Стафилококки** — наиболее частый возбудитель гнойно-воспа­лительных заболеваний, основной путь инфицирования — контактный. Источники экзогенного инфицирования — чаще всего больные с гнойно-воспалительными заболеваниями. Источники эндогенного инфицирования — хронические или острые очаги вос­паления в самом организме человека, но стафилококки могут также сапрофитировать на коже, слизистых оболочках носа, но­соглотки, дыхательных путей, половых органов. Для стафилокок­ковой инфекции характерно свойство микробов выделять экзоток­сины (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулаза и др.), а также высокая устойчивость микробов к антибиотикам и хими­ческим антисептикам. Чаше всего стафилококки вызывают лока­лизованные гнойно-воспалительные заболевания кожи (фурун­кул, карбункул, гидраденит и др.), а также остеомиелит, абсцессы легких, флегмоны и др., возможна общая гнойная инфекция - сепсис. Для стафилококкового сепсиса характерно появление ме­тастазов гнойной инфекции в различных органах.

**Стрептококки.** Стрептококки в настоящее время встречают­ся значительно реже, чем в период, предшествующий широкому внедрению антибиотиков. Бета-гемолитические стрептококки А, В, О могут вызывать холецистит, пиелонефрит, сепсис, рожистое воспаление, бактериальный эндокардит, тяжелые инфекции у детей (пневмонии, остеомиелит, менингит, а также сепсис новорожден­ных). Особенностью стрептококковой инфекции является тяжелая интоксикация, а общая гнойная инфекция протекает без метастазирования.

**Пневмококки** вызывают чаще всего пневмонию, реже гной­ный артрит, гнойный отит, менингит, перитонит у детей (пневмо­кокковый перитонит). Особенностью пневмококков является отсут­ствие токсинообразования.

**Гонококки** известны как возбудители гонореи, но могут вы­зывать, распространяясь восходящим путем, гнойный эндомет­рит, аднексит (сальпингоофорит), гнойный пельвиоперитонит-воспаление тазовой брюшины, при переносе гематогенным путем вызывают гнойное воспаление в других органах — гнойные арт­риты, гнойные синовиты и др.

**Кишечная палочка**. Возбудитель гнойно-воспалительных за­болеваний органов брюшной полости — аппендицита, холецисти­та, гнойного перитонита; вызывает общую гнойную инфекцию - сепсис. Место обитания микроба - кишечник человека. Сущест­вует палочка, как в аэробных, так и анаэробных условиях, от­личается высокой устойчивостью к антибактериальным препара­там. Особенностью вызываемого воспалительного процесса является гнилостный распад тканей — кожи, жировой клетчатки, мышц с развитием тяжелой интоксикации. В очагах гнойного вос­паления кишечная палочка может быть в ассоциациях со стафило­кокками, стрептококками, в таких случаях воспалительный про­цесс принимает наиболее тяжелое течение.

**Протей.** Этот род микроорганизмов объединяет грамотрицательные палочки, некоторые из них сапрофитируют в полости рта, кишечнике; при попадании в рану вызывают гнойное воспаление с гнилостным распадом мягких тканей, протекающее с тяжелой интоксикацией. Отличаются высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, встречаются в гнойных очагах в ассоциациях с дру­гими микроорганизмами, являются опасными возбудителями внутрибольничной инфекции.

**Синегнойная палочка**  сапрофитирует на коже человека, чаще в местах, где развиты потовые желе­зы. Является одним из возбудителей внутрибольничной инфекции в ожоговых отделениях и отделениях интенсивной терапии. Ми­кроб получает свое развитие в условиях сниженной сопротивляе­мости организма, подавляет регенерацию тканей, обладает высо­кой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, кроме полимиксина, амикацина, карбенициллина, борной кислоты.

**Неспорообразующие** **анаэробы.** Большая группа возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, развивающихся в анаэроб­ных условиях, но не образующих спор. Наибольшее значение сре­ди микробов этой группы имеют грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки и др.), грамотрицательные бактерии (бактероиды, фузобактерии и др.). Неспорообразующие анаэро­бы чаще вызывают гнойно-воспалительные осложнения после опе­раций на органах брюшной полости, а также абсцессы легкого и мозга, внутритазовые абсцессы. Неспорообразующие анаэробы могут вызывать воспалительный процесс или самостоятельно, или в ассоциациях с аэробными бактериями.

**Анаэробные спорообразующие бактерии — клостридии —** вы­зывают специфический воспалительный и некротический про­цесс — газовую гангрену. Для газовой гангрены характерна тяжелая интокси­кация, обусловленная как продуктами распада тканей, так и бактериальными токсинами.

К анаэробным спорообразующим возбудителям специфической инфекции относится палочка столбняка, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека, откуда попадает в поч­ву и в виде спор может сохраняться длительное время. Загряз­нение ран землей, содержащей споры палочки, может привести к развитию столбняка. Палочка выделяет сильные экзотокси­ны— тетаноспазмин и тетаногемолизин.

**ПАТОГЕНЕЗ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ**

Для развития воспаления гноеродные микробы должны про­никнуть через поврежденный эпителий кожи или слизистых обо­лочек во внутреннюю среду организма. Неповрежденные кожа и слизистые оболочки являются надежным барьером, через который микробы проникнуть не могут. Нарушение эпидермиса кожи или эпителия слизистых оболочек, способствующее внедрению микро­бов, может быть результатом механической травмы, воздействия химических веществ, аллергических факторов, бактериальных токсинов и других травмирующих агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения: микроорганизмы проникают во внутреннюю среду при любом, большом и крайне малом, наруше­нии целостности покровов тела (микротравмы).

Через дефект эпителия микроорганизмы попадают в межкле­точные щели, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубжележащие ткани (подкожная жировая клетчатка, мышцы, лимфатические узлы и т. д.). Дальнейшее распространение и раз­витие воспалительного процесса определяются соотношением ко­личества и вирулентности проникших микробов с иммунобиологи­ческими силами организма.

Если количество микробных тел и их вирулентность неве­лики, а иммунобиологические силы организма значительны, вос­палительный процесс не развивается или, начавшись, быстро прекращается.

Большое влияние на развитие воспаления оказывают мест­ные условия — состояние тканей в зоне внедрения микрофлоры. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в облас­тях тела с хорошо развитой сетью кровеносных сосудов и хоро­шим кровоснабжением и, наоборот, легче развиваются в областях тела с недостаточным кровообращением. Так, например, на голо­ве и лице, где имеется густая сеть кровеносных сосудов, гной­ные процессы развиваются реже, чем в других областях тела.

Местные иммунобиологические особенности тканей также ока­зывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных про­цессов. Весьма значительное сопротивление микробам оказывают ткани тех областей тела, которые подвергаются частому воз­действию микробов и их токсинов. Так, например, в области про­межности гнойные воспаления встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации проходят здесь быстрее.

Всякое случайное повреждение покровов, слизистых оболо­чек подвергается инфицированию, но для развития попавших во внутреннюю среду организма микробов через это повреждение необходимо некоторое время для приспособления их к новой би­ологической среде. Попавшие в рану микроорганизмы обычно начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться че­рез 5—6 ч. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после повреждения, имеющая целью удалить микрофлору н поврежденные ткани во избежание развития гнойного процесса.

Моментами, благоприятствующими развитию микробов при проникновении их через дефект кожи и слизистых оболочек, яв­ляются: а) наличие в зоне травмы питательной среды для мик­роорганизмов (кровоизлияние, мертвые клетки, ткани); б) одно­временное проникновение нескольких микробов (полиинфекция), обладающих синергическим действием; в) проникновение микро­бов повышенной вирулентности, например из очага воспаления другого больного.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микроба, протекает легче, чем процесс, вызванный несколькими видами микробов. Вторичное инфицирование не толь­ко ухудшает течение воспалительного процесса, но нередко по­вышает биологическую активность первичной микробной флоры, поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными заболе­ваниями необходимо особенно пунктуально соблюдать правила асептики.

Реакция организма. Внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Проникновение микроорганиз­ма в ткани вызывает местную реакцию, выражающуюся прежде всего в изменениях кровообращения нервно-рефлекторной приро­ды: сначала развивается артериальная гиперемия, затем веноз­ный стаз с образованием отека, появлением болей, местным по­вышением температуры, нарушением функции и т. д. В воспали­тельном экссудате накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов. Полнота проявлений, степень выраженности (яр­кость) местных симптомов и быстрота их развития у разных боль­ных различны, что зависит от состояния реактивности организма. Различают гиперергическую, нормергическую, гипергическую и анергическую формы воспалительной реакции.

У одних больных гнойный процесс развивается бурно, рас­пространяясь на окружающие ткани, в том числе сосуды, с обра­зованием тромбозов, обширных отеков, вовлечением в процесс лимфатических сосудов и узлов, развитием не только обширной местной, но и тяжелой общей реакции. Такая гиперергическ а я реакция, несмотря на своевременное и рациональное лечение, нередко приводит к летальному исходу.

У других больных процесс развивается не столь быстро. Воспалительный процесс захватывает меньшее количество тканей, отек бывает небольшим, общая реакция выражается в незна­чительном повышении температуры тела, изменении состава кро­ви и т. д., не носит резко выраженного характера. Такая нормергическая реакция на гнойную инфекцию и местный гной­ный процесс, ее вызвавший, довольно легко ликвидируется свое­временно начатым и правильным лечением.

У некоторых больных местное гнойное заболевание протека­ет при слабовыраженных местной и общей реакциях. Воспаление в этих случаях ограничивается только локализацией процесса (карбункул, абсцесс и др.), отек окружающих тканей почти от­сутствует, лимфангита, лимфаденита, тромбоза не наблюдается, температура повышается незначительно и т. д. Такие процессы со слабовыраженной местной и общей реакциями (гипергическая реакция) легко поддаются лечению, а у части больных местные гнойные очаги ликвидируются без лечения.

Гнойный процесс может ограничиться поверхностно распо­ложенными тканями (абсцесс, фурункул, карбункул) либо вов­лечь в процесс глубжележащие ткани на значительном протяже­нии, что приведет к образованию обширной межмышечной флегмо­ны, либо он может распространиться по подкожной клетчатке, т. е. вызвать распространенную эпифасциальную флегмону с отслоением и разрушением значительных участков кожи.

Результатом местной реакции макроорганизма на внедрив­шуюся микрофлору является развитие защитных барьеров. Преж­де всего, образуется лейкоцитарный вал, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма; такими же барьерами служат лимфатические сосуды и лимфатические узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага и размноже­ния клеток соединительной ткани образуется грануляционный вал, который еще более надежно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка, которая является надежным барьером, ог­раничивающим воспалительный очаг,— формируется абсцесс.

При наличии высоковирулентной микробной флоры и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко ведет к прорыву инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло, в таких случаях развива­ется общая инфекция.

Одновременно с местной реакцией на внедрившиеся микро­бы отмечается общая реакция организма, степень выраженности которой зависит от количества бактериальных токсинов и про­дуктов распада тканей, проникших в организм из очага пораже­ния, а также общей сопротивляемости организма неблагоприят­ным факторам. Вирулентные микробы, выделяя сильные токсины, вызывают обычно более бурную общую реакцию.

Гнойный воспалительный процесс часто приводит к разви­тию интоксикации, которая обусловливается разными при­чинами.

В очаге воспаления вследствие размножения, жизнедеятель­ности, гибели микроорганизмов освобождаются бактериальные эндо - и экзотоксины, которые, всасываясь в кровь, оказывают токсическое действие. Кроме того, распад тканей в очаге воспале­ния приводит к образованию токсических продуктов, а нарушения обмена веществ с преобладанием анаэробных процессов над аэробными способствуют накоплению в организме молочной и пировиноградной кислот. Все эти токсические продукты из очага вос­паления проникают в кровь и воздействуют на деятельность жизненно важных органов — мозга, сердца, печени, почек и др. Второй источник интоксикации — накопление в крови токси­ческих продуктов жизнедеятельности организма вследствие нару­шения функции органов, обеспечивающих дезинтоксикацию (пе­чень, почки). Нарушается связывание и выведение из организ­ма метаболических продуктов, образующихся вследствие нормаль­ной жизнедеятельности организма (продукты азотистого обме­на — мочевина, креатинин), а также токсических продуктов, про­никающих в кровь из очага воспаления (бактериальные токсины, продукты распада тканей и др.).

Третий источник интоксикации — всасывание в кровь токси­ческих продуктов, образовавшихся вследствие нарушения дея­тельности органов под влиянием воспаления, как это наблюдает­ся при перитоните, когда в результате развившегося пареза кишеч­ника в нем скапливаются и разлагаются продукты пищеваре­ния, пищеварительные соки (желчь, ферменты). Эти токсичес­кие продукты всасываются в большом количестве в кровь, усили­вая токсемию и общую интоксикацию организма.

Развивающаяся эндогенная интоксикация проявляется ток­семией и зависит от тяжести и распространенности гнойного воспаления, распада тканей. Обусловлена она бактериемией, бак­териальной токсемией, накоплением в крови токсических про­дуктов распада тканей — полипептидов, некротических тел, на­растанием количества циркулирующих иммунных комплексов, об­разовавшихся при взаимодействии антиген — антитело, ростом уровня мочевины, протеолитических ферментов, освобождающих­ся при распаде клеток (например, лизосомальные лротеазы при распаде лейкоцитов), накоплением таких метаболитов, как этанол, ацетон н др.

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

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

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ**

Клинические проявления гнойно-воспалительных заболеваний складываются из местных и общих симптомов. Местные прояв­ления воспаления определяются стадией развития, характером и локализацией воспалительного процесса. Так, поверхностно-расположенные очаги воспаления (гнойно-воспалительные заболе­вания кожи, подкожной клетчатки молочной железы, мышц и др.) или расположенные в глубине тканей очаги, но с вовлечением в воспалительный процесс кожных покровов характеризуются классическими признаками воспаления — покраснением, обусловленным воспалительной гиперемией, отеком, припухлостью, болью, повышением местной температуры и нарушением функции органа. Распространен­ность и выраженность воспалительного процесса определяют и сте­пень выраженности местных клинических проявлений. Воспали­тельный процесс во внутренних органах имеет характерные для каждого заболевания местные признаки, как, например, при гной­ном плеврите, перитоните.

При клиническом обследовании больных с гнойно-воспалитель­ными заболеваниями можно определить и фазу воспалительного процесса: пальпируемое плотное болезненное образование при наличии других признаков воспаления говорит об инфильтративной фазе процесса в мягких тканях и железистых органах, коже и подкожной клетчатке, молочной железе, в брюшной полости. Определяемое при пальпации размягчение инфильтрата, положительный симптом флюктуации указывают на переход инфильтративной фазы воспалении в гнойную.

Местными клиническими признаками прогрессирующего гной­ного воспаления служат краснота в виде полос на коже (лимфан­гит), плотные шнурообразные болезненные уплотнения пи ходу поверхностных вен (тромбофлебит), появление плотных болезнен­ных уплотнений в месте расположения регионарных лимфати­ческих узлов (лимфаденит). Между выраженностью местных симптомов воспаления и общими клиническими признаками ин­токсикации имеется соответствие: прогрессирование воспалитель­ного процесса проявляется нарастанием как местных, так и об­щих проявлений воспаления и интоксикации.

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

Температура тела при хирургической инфекции может дости­гать 40°С и выше, возникают повторные озноб и головная боль, резко уменьшаются • процент гемоглобина и число эритроци­тов, увеличивается число лейкоцитов, в тяжелых случаях до25,0— 30,0- 10у/л. В плазме крови увеличивается количество глобули­нов и уменьшается количество альбуминов, у больных пропада­ет аппетит, нарушается функция кишечника, появляется задержка стула, в моче определяются белок и цилиндры. Развивающаяся интоксикация приводит к нарушению функции органов кроветво­рения, в результате чего наступают анемизация больного и зна­чительные изменения состава белой крови: появляются незрелые форменные элементы, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево (уменьшение числа сегментоядерных и увеличение палочкоядерных форм нейтрофилов). Для воспалительных процессов характерно резкое увеличение скорости оседания эритроцитов. Следует отметить, что, появляясь в начале процесса, оно обычно наблюдается еще долго после ликвидации воспаления. Иногда уве­личиваются селезенка, печень, появляется желтушная окраска склер.

При сильно выраженной (гиперергической) общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изме­нения проявляются в резкой степени; если реакция средняя или слабая, они бывают умеренными или даже малозаметными. Тем не менее, любой местный воспалительный процесс сопровожда­ется общими проявлениями, которые при гнойной инфекции имеют клиническую картину, весьма сходную с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тифы, бруцеллез, паратифы, ту­беркулез и др.). Поэтому такие больные нуждаются в тщатель­ном клиническом обследовании, одна из важных целей которого — выявление первичного гнойного очага, входных ворот для гноерод­ных микроорганизмов. При выраженной обшей реакции у боль­ных с местным воспалительным процессом необходимо не только помнить о возможности инфекционного заболевания, но и повтор­ными посевами крови установить наличие или отсутствие бак­териемии. Обнаружение бактерий в крови, особенно при отсут­ствии клинического улучшения после хирургического воздействия на первичный очаг инфекции, свидетельствует о наличии сепсиса, а не просто об обшей реакции на местный гнойный процесс.

Основным отличием общей реакции организма на гнойный процесс от сепсиса является то, что все симптомы ее резко осла­бевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании условий хорошего дренирования; при сепсисе симптомы после этого почти не изменяются. Определение степени общей реакции на местную гнойную инфекцию имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, характера развития вос­паления и прогноза возможных осложнений.

Клинические признаки эндогенной интоксикации зависят от степени ее тяжести: чем выражение интоксикация, тем тяжелее она проявляется. При легкой степени интоксикации отмечается бледность кожного покрова, при тяжелой степени кожа землисто­го оттенка; определяются акроцианоз, гиперемия лица. Пульс час­тый — до 100—110 в 1 мин, в тяжелых случаях более 130 в 1 мин, снижается артериальное давление. Развивается одышка — число дыханий достигает 25—30 в 1 мин, а при тяжелой интоксикации более 30 в 1.мин. Важным показателем интоксикации является нарушение функций ЦНС: от легкой эйфории вначале до затор­моженности или психического возбуждения при развитии токсе­мии. Важное значение в оценке тяжести интоксикации имеет определение диуреза: при тяжелой интоксикации количество мочи снижается, в крайне тяжелых случаях развивается острая почеч­ная недостаточность с выраженной олигоурией или даже анурией.

Из лабораторных тестов, характеризующих интоксикацию, важное значение имеет увеличение в крови уровня мочевины, не­кротических тел, полипептидов, циркулирующих иммунных комп­лексов, протеолитической активности сыворотки крови. Тяжелая интоксикация проявляется также нарастающей анемией, сдвигом влево лейкоцитарной формулы, появлением токсической зернис­тости форменных элементов Крови, развитием гипо - н диспротеинемии.

Для уточнения диагноза гнойно-воспалительных заболеваний используют специальные методы исследования— пункции, рент­генологические, эндоскопические методы, лабораторные клини­ческие и биохимические исследования крови, мочи, экссудата.

Микробиологические исследования позволяют не только определить вид возбудителя, его патогенные свойства, но и выявить чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препа­ратам. Важное значение в комплексном обследовании больного гнойно-воспалительным заболеванием имеет определение иммуно­логического статуса с целью проведения целенаправленной, избирательной иммунотерапии.

Своевременное и полноценное хирургическое лечение травм и острых хирургических заболеваний в комбинации с рациональ­ной антнбиотикотерапией не только содействовало уменьшению числа больных с гнойной инфекцией, но и значительно изменило классическое течение гнойных заболеваний;

В настоящее время, когда антнбиотикотерапия широко при­меняется до поступления больного в стационар, иногда даже без назначения врача, хирургам нередко приходится наблюдать у поступивших больных запушенный гнойный процесс (гнойный аппендицит, эмпиема желчного пузыря, перитонит, гнойный плев­рит, мастит, флегмона и т. д.) при отсутствии высокой темпе­ратуры тела, с невысоким лейкоцитозом, малоизмененной СОЭ, слабовыраженными явлениями интоксикации и др.

Отмеченные изменения известных клинических проявлений гнойного процесса, особенно при скрытом расположении очага в брюшной, грудной полостях и др., могут резко затруднить ди­агноз. Только комплексное обследование больных с гнойно-вос­палительными заболеваниями позволяет установить диагноз бо­лезни, определить характер и распространенность воспалитель­ного процесса.

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение воспалительных заболеваний проводят с учетом общих принципов лечения и особенностей характера и локализа­ции патологического процесса (флегмона, абсцесс, перитонит, плеврит, артрит, остеомиелит и др.).

**Основные принципы лечения больных с хирургической ин­фекцией:**

I) этиотропная и патогенетическая направленность лечеб­ных мероприятий; 2) комплексность проводимого лечения: ис­пользование консервативных (антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунотерапия и др.) н оперативных методов лечения; 3) проведение лечебных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей организма и характера, локализации н стадии раз­вития воспалительного процесса.

Консервативное лечение. В начальном периоде воспаления лечебные мероприятия направлены на борьбу с микрофлорой (антибактериальная терапия) и на использование средств воз­действия на воспалительный процесс с целью добиться обрат­ного развития или ограничения его. В этот период используют консервативные средства — антибиотики, антисептические, про­тивовоспалительные и противоотечные средства (энзимотерапия), физиотерапию: тепловые процедуры (грелки, компрессы), ультрафиолетовое облучение, ультравысокочастотную терапию (УВЧ-терапию), электрофорез лекарственных веществ, лазероте­рапию и др. Обязательным условием лечения является создание покоя для больного органа: иммобилизация конечности, огра­ничение активных движений, постельный режим.

В начальный период воспалительной инфильтрации тканей применяют новокаиновые блокады — циркулярные (футлярные) блокады конечностей, ретромаммарные блокады и др.

С целью дезинтоксикации используют инфузионную терапию, переливания крови, кровезамещающих жидкостей и др.

Если воспалительный процесс перешел в гнойную фазу с фор­мированием абсцесса без значительных воспалительных измене­ний окружающих тканей, то удаление гноя и промывание полости гнойника можно обеспечить консервативными средствами — пунк­цией абсцесса, удалением гноя н промыванием полости антисеп­тическими растворами, можно через пункционный канал дрениро­вать полость гнойника, Точно так же консервативный метод ле­чения с использованием лечебных пункций и дренирования приме­няют при скоплении гноя в естественных полостях тела: при гнойном плеврите, гнойных артритах, перикардите.

Хирургическая операция. Переход воспалительного процесса в гнойную фазу, неэффективность консервативного лечения служат показанием к хирургическому лечению.

Из-за опасности перехода локализованного гнойного воспале­ния в. общую гнойную инфекцию (сепсис) наличие гнойного по­ражения обусловливает неотложность хирургической операции. Признаками тяжелого или прогрессирующего течения воспаления и неэффективности консервативной терапии служат высокая лихо­радка, нарастающая интоксикация, местно в области воспаления гнойный или некротический распад тканей, нарастающий отек тканей, боли, присоединившийся лимфангит, лимфаденит, тромбо­флебит.

Хирургическое лечение больных с гнойно-воспалительными заболеваниями является основным методом ле­чения. Воп­росы предоперационной подготовки, обезболивания изложены в соответствующих главах. Хирургический доступ (операционный разрез) должен быть кратчайшим и достаточно широким, обеспе­чивающим удаление гноя и некротизированных тканей и распола­гаться в нижней части ,полости, чтобы обеспечить хороший от­ток отделяемого в послеоперационном периоде. В ряде случаев вскрывают гнойник по игле—предварительно пунктируют гной­ник, а получив гной, иглу не удаляют и рассекают ткани по ходу ее. Для более полного удаления некротизированных тканей после их иссечения применяют лазерный луч или ультразвуковую кавитацию. Полость гнойника тщательно промывают антисепти­ческими растворами. Операцию заканчивают дренированием раны.